This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXII.
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8 Tafeln.

BERLIN 1907.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Ackermann, Georg, Beitrag zur Kasuistik der Schädel-Verletzungen (Basisfraktur, Contusio cerebri, traumatische Epilepsie und Demenz; aphasische Symptome). (Erg.-Heft) 1

Bechterew, W. v., Ueber hypnotischen Zauberwahn 202

Bennecke, Kurt, Die Paralyse im Unteroffiziersstand. (Erg.-Heft) 5

Berger, Hans, Ueber die Psychosen des Klimakteriums. (Erg.-Heft) 13

Binswanger, O., Ueber Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie 398

Boldt, Karl, Die Bedeutung der Hysterie für die Armee. (Erg.-Heft) 25

Fels, Richard, Wandlungen im klinischen Verlaufe der progressiven Paralyse. (Erg.-Heft) 34

Fischer, Oskar, Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. 361

Friedel, Erwin, Ueber Gliastiftbildung und Vorderhornatrophie im Rückenmarke eines Paralytikers. (Hierzu Tafel VII—VIII.) (Erg.-Heft) 39

Friedländer, Ad. A., Ueber Hysterie und die Freudsche psycho-analytische Behandlung derselben. (Erg.-Heft) . 45

Heilbronner, Karl, Zur Psychopathologie der Melancholie . 1

Hübner, Arth. Herm., Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der Pupillen nebst Bemerkungen über einige Pupillenreaktionen. 15

Isserlin, Max, Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven 302, 419, 509

Knapp, Albert, Tabes dorsalis und zentrale Skotome . . . 355

— — Ueber hysterische reine Worttaubheit 536

Kramer, Franz, Ueber eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung 189

Krause, K., Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nicht traumatischer Aetiologie. (Erg.-Heft) 54

Margulies, Alexander, Studien über Echographie (Pick) . . 479

Mendel, Kurt, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten (Fortsetzung) 158, 264, 373, 544

Niessl von Mayendorf, Erwin, Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis. (Hierzu Tafel V—VI). Am Beginn der Arbeit auf S. 145 steht irrtümlich: Hierzu Tafel III—IV 145, 225

Plaut, Felix, Untersuchungen zur Syphilis-Diagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri. (Hierzu Tafel I—II) 95

Schaefer, Alphons, Ein Fall von Dementia praecox katatonischer Form (Kraepelin), der nach 15jähriger Dauer in Genesung ausging, nebst differential-diagnostischen Bemerkungen. (Erg.-Heft) 72

56536

Schob, Franz, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. (Hierzu Tafel III—IV.) (Am Beginn der Arbeit auf S. 62 steht irrtümlich: Hierzu Tafel I—II) 62
Schultz, J. H., Ueber das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weissen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken 21
Seige, Max, Erfolge der Flechsigschen Brom-Opium-Kur. (Erg.-Heft) 84
Soetbeer, Franz, Epileptiforme Anfälle und Säure-Intoxikation bei Diabetes mellitus. (Erg.-Heft) 92
Sommer, Max, Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen. (Erg.-Heft) 100
Stegmann, A., Beitrag zur Lehre vom Selbstmord. (Erg.-Heft) 109
Strohmayer, Wilhelm, Ueber den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. (Erg.-Heft) 115
Trömner, E., Ueber Abasie resp. Dysbasie. (Erg.-Heft) . . 132
Uhthoff, W., Ueber die Augensymptome bei der Thrombose des Hirnsinus 383
Veit, Ernst, Kutane Hämorrhagien bei Epileptischen. (Erg.-Heft) 146
Vogt, Heinrich, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen 403, 490
Warda, Wolfgang, Zur Pathologie und Therapie der Zwangsneurose. (Erg.-Heft) 149
Weber, Ernst, Neue Beobachtungen über Volumschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen 218
Weygandt, W., Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox 289
Ziehen, Th., Beitrag zur Methodik der Statistik und der Klassifikation der Psychosen. (Erg.-Heft) 161

Berichte.

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a. M. vom 26.—28. April 1907. Von Dr. *Lilienstein* in Bad Nauheim 173, 277
79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden vom 15.—21. September 1907. Bericht, erstattet von Dr. *H. G. Haenel* in Dresden 443
Gesellschaft deutscher Nervenärzte. I. Jahresversammlung in Dresden am 14. und 15. September 1907. Bericht, erstattet von Dr. *H. G. Haenel* in Dresden 458
Internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Kranksinnigen-Verpflegung in Amsterdam vom 2.—7. September 1907. Bericht, erstattet von Prof. Dr. *Konrad Alt* in Uchtspringe 562

Therapeutisches 186
Buchanzeigen 87, 286, 477, 572
Notizen, Personalien und Tagesnachrichten . . 94, 187, 288, 382
Offene Korrespondenz 381
Emanuel Mendel † 187
Eduard Hitzig † 477

Zur Psychopathologie der Melancholie.

Von

KARL HEILBRONNER,

Utrecht.

Die Melancholie wird auch heute noch zusammen mit der Manie vielfach einer besonderen Gruppe der „affektiven Psychosen" zugerechnet; von einigen Autoren wird auch die Annahme aufrecht erhalten, dass der depressive Affekt nicht nur äusserlich das Zustandsbild beherrsche, sondern auch psychopathologisch für die Gestaltung der übrigen Symptome massgebend sei. Diese Auffassung vertritt z. B. *Mendel* in seinem Lehrbuch. Auch *Ziehen*, der früher[1]) auf Grund klinischer Beobachtung geneigt war, die Depression der Hemmung der kortikalen Funktionen koordiniert zu setzen, bezeichnete später[2]) auf Grund physiologisch-psychologischer Erfahrungen die krankhafte Traurigkeit als das „primäre Hauptsymptom". Im allgemeinen scheint aber neuerdings die Neigung vorzuwiegen, die affektive Störung in der Melancholie (ebenso wie in der Manie) dieser dominierenden Stellung zu entheben und dafür vor allem die Denkhemmung, besser wohl Denkerschwerung, als primäre Erscheinung, sei es *neben* den anderen, sei es als deren Ursache zu würdigen. So bezeichnet *A. Westphal*[3]) als wesentlichste Symptome der Melancholie nebeneinander traurige Verstimmung und Denkhemmung. *Kraepelin*, der allerdings bekanntlich den Namen Melancholie für gewisse besonders charakterisierte Verstimmungszustände der späteren Lebensjahre vorbehalten will und die „reine" Melancholie der Autoren als depressive Phase seines manisch-depressiven Irreseins beschreibt, betrachtet als kennzeichnend für die leichtesten Formen dieser Depressionszustände das Auftreten einer einfachen psychischen Hemmung[4]); neben der Denkhemmung besteht aber nach *Kraepelin* eine Willenshemmung, die unter die Störungen auf psychomotorischem Gebiete gehört, welche beim manisch-depressiven Irresein als die bei weitem auffallendsten sich darstellen[5]). Am entschiedensten ist für die dominierende Bedeutung der Denkerschwerung *Wernicke*[6]) eingetreten, indem

[1]) *Zi* , Psychiatrie. II. Aufl. 1902. S. 343.
[2]) *Zi* , Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Heft 2. 1904. S. 35 und
[3]) L uch der Psychiatrie. Herausg. von *Binswanger* und *Siemerling*. 190 S. 90.
[4]) *in*, Psychiatrie. 7. Aufl. Bd. 2. S. 530.
[5]) S. 507.
[6]) G riss der Psychiatrie. I. Aufl. S. 340 ff.

er den Begriff der intrapsychischen Hypofunktion einführte und von dieser Hypothese ausgehend in glänzender Darstellung die übrigen Symptome der reinen Melancholie sich entwickeln lässt.

Man kann für jede der flüchtig skizzierten Anschauungen gewisse Argumente beibringen, die teils der unmittelbaren Krankenbeobachtung, vor allem der genauen Verfolgung der zeitlichen Aufeinanderfolge der Symptome, teils mehr normal psychologischen Erfahrungen und Erwägungen entlehnt sind; man wird insbesondere sobald man sich einmal eine gewisse Betrachtungsweise zu eigen gemacht, unschwer Beweise dafür auffinden; man kann aber ebenso gegen jede kritische Bedenken teils aus dem Gebiete der Normalpsychologie, teils an der Hand klinischer Beobachtungen erheben; man kann die theoretische Frage aufwerfen, ob die „Elementarsymptome", die man der Betrachtung zugrunde zu legen pflegt, wirklich als solche anerkannt werden dürfen, man kann andererseits jedem Versuche, das Gesamtbild aus einem dieser angenommenen Elemente zu erklären, die klinischen Erfahrungen an den Misch- und vor allem den Übergangsformen zwischen Melancholie entgegenstellen; kann tatsächlich, und das Vorkommen derartiger Zustände ist nicht zu bestreiten, beim gleichen Kranken zu gleicher Zeit sich eine Kombination von Symptomen ergeben, die zwei verschiedenen Komplexen angehören, so *kann* in diesen Fällen eine wechselseitige Abhängigkeit nicht vorliegen, und der Schluss liegt nahe, dass sie auch in denjenigen Fällen zu unrecht angenommen wurde, die an sich einer solchen Annahme nicht widersprechen würden.

Haben demnach die weit zurückreichenden Erörterungen der Frage auch den „Mechanismus" der Melancholie, das wechselseitige Verhältnis ihrer einzelnen Symptome, noch nicht zu klären vermocht, so haben sie doch wenigstens zur scharfen Charakterisierung und Begrenzung eines Symptomenkomplexes geführt, der ungemein häufig beobachtet wird, nach den übereinstimmenden Angaben zahlreicher Autoren viel häufiger, als seinem prozentualen Anteil an den Aufnahmen der Irrenanstalten oder selbst der frei aufnehmenden psychiatrischen Kliniken entspricht; dies gilt auch dann, wenn man die Melancholie so strenge begrenzt, wie dies vor allem von *Wernicke* gefordert wird. (Wenn ich die poliklinischen Fälle mitberücksichtige, so sehe ich hier schätzungsweise mindestens ebensoviele „reine" Melancholien, wie unter der sächsischen Bevölkerung mit ihrer bekannten Tendenz zu depressiven Psychosen, mit der Differenz allerdings, dass uns die Suicidneigung, welche die Sachsen auszeichnet, hier viel weniger zu schaffen macht.) Gerade diese reinen, leichtesten Fälle scheinen aber am besten geeignet, die einzelnen Symptome zu studieren: bei einem recht erheblichen Teile derselben setzt sich das Krankheitsbild tatsächlich nur aus Verstimmung, Denkerschwerung und motorischer Verlangsamung zusammen; die letztere pflegt sich dabei zudem nicht bei der einfachen Beobachtung in der Sprechstunde, sondern nur bei der Vergleichung des Gesamtverhaltens mit dem Habitual-

zustand zu dokumentieren. Selbst die spezifisch melancholischen Wahnideen der Selbstanklage und Unwürdigkeit fehlen diesen leichten Zuständen nicht selten während des ganzen Verlaufes; sie bleiben zum mindesten oft genug innerhalb einer als physiologisch zu bezeichnenden Grenze: die Klagen der Kranken über die Last, die sie der Familie auflegen, über die Unfähigkeit, ihren Pflichten nachzukommen, sind in diesen Fällen nicht wesentlich verschieden von denen eines Geistesgesunden, der durch körperliche Leiden an der Erfüllung seiner Pflichten verhindert ist. Ganz allgemein pflegt man trotzdem die weitergehenden, mehr weniger phantastischen Selbstanklagen u. ä. noch als essentiell zum Krankheitsbilde der Melancholie in ihrer einfachsten Form gehörig zu betrachten, und man geht dabei von der Annahme aus, dass sie in einem gewissen Sinne nur eine Weiterentwicklung der eben als einigermassen physiologisch bezeichneten Vorstellungen bedeuten; wie weit diese, in verfeinerter Ausführung auch von *Wernicke* übernommene Auffassung tatsächlich zu Recht besteht, bleibe dahingestellt.

Anders als dieser eng zusammengehörige Komplex von Erscheinungen ist eine weitere Reihe von Symptomen aufzufassen, die, wenn auch etwas seltener, immer noch sehr häufig bei Melancholischen beobachtet werden. Man hat häufig — früher noch mehr als neuerdings — erörtert, welche Symptome bei der reinen Melancholie *nicht* vorhanden sein dürfen. Es wird von der generellen Auffassung des einzelnen abhängen, wie weit er derartigen Scheidungen unter den klassifikatorischen Gesichtspunkten Wert beilegen will, die ursprünglich massgebend waren. Ganz unabhängig davon kann unter Zugrundelegung einer leider recht wenig gewürdigten Anregung *Wernickes*[1]) die Frage erörtert werden, wie weit der besprochene elementare Komplex der Melancholie durch anderweite Symptome vermehrt, wie weit der Krankheitsvorgang also neben der intensiven event. auch eine extensive Steigerung erfahren kann.

Die Melancholie wird von *Wernicke* geradezu als das Paradigma einer Psychose angeführt, deren Verlauf in einer *intensiven* Kurve darzustellen wäre. Eine *extensive* Schwankung würde z. B. das Auftreten von Halluzinationen, von phantastisch-bedrohlichen Vorstellungen (*Wernickes* „allopsychischen" Angstvorstellungen im Gegensatz zu den spezifisch melancholischen „autopsychischen") darstellen; zu den Symptomen, die am häufigsten zu einer Steigerung der Melancholie in extensiver Richtung Anlass geben, gehören hypochondrische Elemente. Sie sind am geläufigsten für die Depressionszustände des höheren Lebensalters, und zwar nicht nur für die Angstpsychosen (die Melancholie *Kraepelins*), sondern gerade auch für die Zustände, die vorwiegend unter dem Bilde der reinen „affektiven" Melancholie verlaufen; in manchen Fällen vermittelt das Auftreten hypochrondrischer Ideen geradezu den Übergang von der affektiven Melancholie zur Angstpsychose,

[1]) l. c. S. 531 ff.

indem den hypochondrischen Befürchtungen und Sensationen dann tatsächlich eine als lokalisierte Angst bezeichnete Empfindung entspricht. Den *ganz* reinen Fällen von affektiver Melancholie pflegt auch diese elementarste hypochondrische Empfindung, eben die Angst, zu fehlen; sie wird auch auf Befragen negiert. Man findet hypochondrische Elemente aber auch bei jüngeren Melancholischen, bei denen die Diagnose der reinen „affektiven" Psychose durch die restlose Heilung sich erhärten lässt; es scheint diesen Fällen eine grössere Neigung zu Rezidiven eigen zu sein, als man nach den literarischen Mitteilungen über die angebliche Seltenheit der rezidivierenden (resp. „periodischen") Melancholien erwarten sollte. Praktisch wichtig sind endlich diejenigen zirkulären Psychosen, die sehr früh, in resp. sehr bald nach der Pubertät, mit sehr schweren, hypochondrisch gefärbten Depressionen einsetzen: erreicht in diesen Fällen die „Hemmung" namentlich auf motorischem Gebiete einigermassen beträchliche Grade, so liegt die Verwechslung mit hypochondrischen Beginnstadien progredienter juveniler Psychosen (Dem. praecox) ausserordentlich nahe.

Allen hypochondrischen Erscheinungen in *diesen* Fällen ist eine Eigentümlichkeit gemeinsam: sie stellen hypochondrische Parästhesien (nach *Wernickes* Terminologie „somatopsychische Parafunktionen") dar; vor einiger Zeit hat nun *Juliusburger*[1]) auf Symptome hingewiesen, die in mancher Beziehung den eben erwähnten verwandt, doch insofern eine besondere Stellung einnehmen, als sie vorwiegend auf eine Herabsetzung resp. Aufhebung der sogenannten Organgefühle weisen, demnach mehr somatopsychischer Afunktion als Parafunktion entsprächen. Der Zustand, innerhalb dessen er die Erscheinungen beobachtete, hatte auch nach des Autors Auffassung Ähnlichkeit mit der echten Melancholie; das Plus an Symptomen gegenüber dieser, daneben auch das Fehlen objektiv nachweisbarer „Hemmung" veranlasst ihn aber, die Beobachtung von den Fällen reiner Melancholie zu trennen und als Pseudomelancholie zu bezeichnen. Die wesentlichsten dieser „somatopsychischen" Symptome, über welche die Kranke klagte, waren einmal die Unfähigkeit, sich Angehörige, Wohnung, Wohnort u. dgl. vorzustellen, zum anderen eine Störung der Wahrnehmung in dem Sinne, dass ihr, was sie sah, „leblos, wie ein gemaltes Bild" erschien, und analoge Störungen auf anderen Gebieten. Der Hinweis auf diese Gruppe von Erscheinungen ist zweifellos dankenswert, insofern er die Aufmerksamkeit auf ein nach meiner Meinung keineswegs seltenes, aber bisher wenig beachtetes symptomatologisches Detail zu lenken versucht. Es ist mir aber fraglich, ob die Erscheinung tatsächlich, wie *Juliusburger* annimmt, etwas dem Wesen nach Neues zur Melancholie hinzufügt und ob es gerechtfertigt ist, die damit einhergehenden Fälle als Pseudomelancholien von der echten Melancholie abzutrennen.

[1]) *Juliusburger*, Über Pseudo-Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. S. 72.

Mir erscheint es viel wahrscheinlicher, dass diese Symptome ganz essentiell der eigentlichen Me'ancholie zugehören; zwei Gründe sprechen dafür: einmal findet man sie zum mindesten andeutungsweise unter günstigen Untersuchungsbedingungen bei einwandfreien Melancholien ganz ausserordentlich häufig; zum zweiten lässt sich auch theoretisch eine Auffassung von dem Zustandekommen dieser Erscheinungen gewinnen, die sie abweichend von der Annahme *Juliusburgers* von den geläufigen Symptomen der Melancholie nicht etwa scheidet, sondern sie geradezu als ergänzende Analoga derselben erscheinen lässt. Da es immerhin misslich ist, über die Details fremder psychiatrischer Beobachtungen zu diskutieren, möchte ich bei der weiteren Besprechung von einer eigenen Beobachtung ausgehen, deren Verwandtschaft mit der von *Juliusburger* analysierten ohne weiteres deutlich ist; ich erwähne dabei ausdrücklich, dass ich den zu beschreibenden Zustand an sich keineswegs als einen ungewöhnlichen und ob seiner Seltsamkeit mitteilenswerten betrachte; er hat nur die zu erörternden Symptome besonders deutlich erkennen lassen und eignet sich so besonders gut zum Ausgangspunkt der Besprechung.

38 jährige Bauerntochter; ein Bruder hat vor einigen Jahren an nervösen Magenstörungen gelitten, ist jetzt gesund; übrige Familie (eine Schwester und noch zwei Brüder) gesund. Selbst vor 7 Jahren „rheumatisches Fieber", sonst stets gesund. Lebt in günstigen Verhältnissen, hat aber selbst bei den Landarbeiten kräftig mitgearbeitet. Gibt (auf Befragen) an, sie sei von Natur einigermassen reizbar und manchmal zornig, habe sich aber immer zu beherrschen versucht.

Erkrankt vor einem Jahre; wurde schlaflos, konnte nicht mehr mit ihrer Arbeit fort; ass damals schlecht, nahm im Beginn der Erkrankung 11 Pfund ab; hat jetzt — sie ist seit einigen Wochen zur Erholung bei Bekannten und arbeitet jetzt nicht — bei sehr gutem Appetit das alte Gewicht wieder erreicht; betont wiederholt, dass sie körperlich ganz gesund sei; Herzklopfen, wonach sie gefragt wird, habe sie in ihrem Leben nur zweimal gehabt. Der Schlaf sei auch jetzt noch gestört.

Im Beginn der Erkrankung zuweilen Angst und Beklommenheit, vor allem Besorgnis, geisteskrank zu werden; jetzt angstfrei; dagegen noch jetzt Klagen über Denkerschwerung: „wenn ich über etwas nachdenken will, muss ich mir mehr Mühe geben." Die Lust zur Arbeit fehlt; „es wurde mir zu viel". Zur Unterhaltung mit anderen ist sie zwar fähig, aber „das macht mich müde, das spüre ich im Kopf". Ihrer Pflichten gegen die Angehörigen ist sie sich bewusst, erwägt auch, ob sie recht daran tue, dass sie von der häuslichen Arbeit wegbleibe (sonst auch keine Andeutung von Selbstvorwürfen); wenn etwas Ungewöhnliches zu Hause geschähe, würde sie auch sofort zurückkommen; auf die Frage, ob sie das gleiche Interese an den Ihren habe, wie sonst, meint sie: „ja, wenn ich viel daran denke, dann geht es wohl, aber ich muss mir Mühe geben".

Ihre Hauptklagen beziehen sich darauf, dass ihr alles verändert und zwar, wie sie wiederholt betont, „kleiner" erscheint. „Alle Menschen sehen kleiner aus, als ob sie am Boden klebten"; wenn sie nach etwas sieht, so „wird alles kleiner, als ob es aus dem Kopfe wegginge"; weiter schildert sie spontan: „Wenn Sie einen Wagen sehen oder ein Rad, das sich dreht, da gehen Sie doch sonst mit, wenn sich das dreht, dann tun Sie mit; das habe ich nicht". Während der Untersuchung keine derartigen Störungen, ich selbst, die Gegenstände erscheinen ihr nicht kleiner; dagegen setzt sie spontan zu: „Wenn ich jetzt von Ihnen weggehe und unten auf der Strasse angelangt bin, dann wird es wieder sein, als ob es 4 Stunden her wäre".

Derartige Klagen über die Abänderung ihrer Erinnerungsbilder stellen eine zweite Kategorie dar: „Was ich eben getan, das ist, als ob ich es schon lange getan hätte". „Heute früh war ich noch bei meinem Arzte; mit dem Verstande weiss ich, dass ich da war, aber es ist, als ob ich das aus einer Tiefe denken müsste!" (Können Sie sich Ihre Tätigkeit zu Hause vorstellen?) „Ich kann es wohl mit dem Verstande bedenken, aber ganz im Kleinen." Spontan: „Ich weiss, dass Dienstag ist, aber das *Gefühl*, dass Dienstag ist, dass gestern Pfingsten gewesen ist — das ist gerade, als ob es aus einer Tiefe kommen müsste." (Gedächtnis für frühere Erlebnisse?) „Das weiss ich alles ganz gut, aber alles im kleinen, anders als früher; das Gesicht meiner Mutter und meiner Brüder kann ich nicht so vor mich kriegen, wie es wirklich ist." (Können Sie sich eine Kuh vorstellen?) „Ja, aber viel kleiner und nicht so, dass sie auf dem Boden steht und auf der Weide ist." (Können Sie sich ein Messer und eine Gabel vorstellen?) „Ja, das kann ich vor mich kriegen, aber nicht stark". Spontan: „Ich kann nie durchdenken, ich weiss, dass es Abend werden muss oder Nacht oder Morgen, aber ich weiss das nur mit dem Verstande, ich kann es mir nicht vorstellen." „Wenn ich die Stunden des Tages oder die Monate überdenke, dann ist das, als ob alles auf einem Häufchen läge."

Weiter klagt sie: „Ich werde auch nie mehr müde, wie ein anderer Mensch oder wie ich es früher wurde; ein anderer kann sich nach dem Arbeiten hinsetzen und ruhen; ich bekomme nur ein unangenehmes Geführ davon, als ob keine Ruhe mehr in mir säsee."

Auf Schlafmittel, die ihr zu Hause vorgeschrieben sind, erfolgt jetzt — wenn auch unruhiger — Schlaf; nimmt sie kein Schlafmittel, so muss sie „die ganze Nacht über das, was sie Tags über getan und gedacht hat, nachdenken."

Pat. ist körperlich gesund, sieht gut aus. In Sprache und Bewegungen keine Verlangsamung. Sie macht einen sehr intelligenten Eindruck, fasst den Sinn der Explorativfragen prompt auf, antwortet ohne Umschweife in kurzen, sehr präzisen Sätzen, die oben zum grossen Teil wörtlich nach der stenographischen Aufnahme wiedergegeben sind. Die Mimik ist kaum beeinträchtigt, vorübergehend gelingt ihr auch ein Lachen, so wenn sie meint: „Zu Hause sagen sie, ich bilde mir das alles nur ein; aber so töricht wird wohl niemand sein, sich etwas derartig Lästiges einzubilden."

Kurz nachher bekam ich von der Kranken noch einen etwas ländlich stilisierten, sonst formal einwandfreien Brief, in dem sie fragt, ob sie wieder nach Hause zurückkehren sollte; die Angehörigen, die ihren Zustand nicht begriffen, wünschten es; sie fühle sich aber ganz unfähig, ihrer Arbeit wieder vorzustehen. „Mein Kopf kommt mir so abgestorben vor, wenn ich im Freien gehe, ist alles ebenso abgestorben und die Arbeit, die ich tue, das ist alles so tot."

Über den weiteren Verlauf habe ich nichts erfahren.

Die hier ausführlicher geschilderten Erscheinungen sind bis in die Details analog den von *Juliusburger* besprochenen „somatopsychischen" Störungen; auch der Gesamtzustand der Kranken scheint mir identisch. Ich habe aber unbedenklich die Erkrankung als Melancholie aufgefasst und glaube daran festhalten zu dürfen, trotzdem eine motorische Hemmung bei der Untersuchung nicht zutage trat. Ich habe schon oben erwähnt, dass diese in den leichteren Fällen bei einer einmaligen Untersuchung nicht deutlich zu werden braucht; ja sie kann sogar unter den für den Kranken günstigen Verhältnissen einer Klinik oder eines Sanatoriums, die geradezu auf die Eliminierung aller Anforderungen zugeschnitten sind, sich dem Nachweis entziehen; diese leichtesten Fälle hat vor-

nehmlich auch *Hoche*[1]) geschildert. Ich würde es praktisch geradezu für gefährlich halten, wenn man die Diagnose der Melancholie von dem Nachweis einer augenfälligen objektiven Verlangsamung abhängig machen wollte: gerade bei diesen leichtesten Fällen verdient die Suicidgefahr ernstlichste Erwägung; sie sind — je nach der Gesamtindividualität, die sich in diesen leichtesten Störungen immer noch einigermassen zu behaupten pflegt — um so gefährlicher, weil diese Kranken eben, *nicht* wie die schwereren Melancholiker, durch die „Hemmung" vor der Ausführung des einmal erwogenen oder beschlossenen Suicids bewahrt werden. Aus analogem Grunde wird man auch so detaillierte Angaben, wie sie hier wiedergegeben, nur bei den leichteren Fällen zu erwarten haben: Kranken mit schwererer Melancholie kommen möglicherweise die Details der eingetretenen Störung nicht in gleicher Präzision zum Bewusstsein, jedenfalls sind sie nicht fähig, sich in entsprechender Weise darüber zu äussern; lässt man aber leichter Kranke ihren Zustand eingehend schildern oder fragt man in dieser Richtung, so erhält man derartige Angaben nach meinem Eindruck gar nicht selten; die hier reproduzierten sind übrigens nicht etwa in die Kranke „hineinexaminiert", die erste Klage, die sie beim Eintritt vorbrachte, war die, „dass ihr alles so klein vorkomme", so dass ich im ersten Moment tatsächlich dachte, es handle sich etwa um eine Mikropsie! Auch die übrigen Details hat die Kranke ganz spontan produziert; wo sie die Reaktion auf Fragen darstellen, habe ich diese oben mit aufgezeichnet. Man erhält derartig treffende Angaben übrigens keineswegs ausschliesslich oder auch nur besonders gut von Gebildeten; auch unsere Kranke war ein einfaches Bauernmädchen; damit entfällt auch der bei belesenen Kranken manchmal sich aufdrängende Verdacht, dass diesen eingehenden Selbstzergliederungen Reminiszenzen an Gelesenes zugrunde liegen.

Ein Beweis dafür, dass analoge Störungen der Wahrnehmung keineswegs so ungewöhnlich sein können, liegt wohl darin, dass sie tatsächlich längst in der schönen Literatur Ausdruck gefunden haben. Schon in *Goethes* Werther lesen wir z. B.: „O, wenn da diese herrliche Natur so starr vor mir steht, wie ein *lackiertes Bildchen* und alle die Wonne keinen Tropfen Seligkeit aus meinem Herzen herauf in das Gehirn pumpen kann", und an einer anderen Stelle scheint er direkt die „somatopsychische Afunktion" zu schildern, wenn er über seine „ausgetrockneten Sinne" mit den Worten klagt: „Ich stehe wie vor einem Raritätenkasten und sehe die Männchen und Gäulchen vor mir herumrücken und frage mich oft, ob es nicht ein *optischer Betrug* ist. Ich spiele mit, vielmehr ich werde gespielt, wie eine Marionette, und fasse manchmal meinen Nachbar an der hölzernen Hand und schaudere zurück."

Im Sinne der neuerdings so eifrig gepflegten pathographischen Forschungen wären solche leicht zu vermehrende Stellen wohl

[1]) *Hoche*, Über die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle, Machold. 1897. S. 18.

als Beweise dafür zu verwerten, dass sich *Goethe* in seiner Darstellung von der Beobachtung resp. Selbstbeobachtung krankhafter Gemütszustände leiten liess. Zwingend wäre die Annahme immerhin nicht; dass auch dem physiologisch Verstimmten alles grau in grau, die Sonne weniger hell und die Dunkelheit noch schwärzer erscheint, dass ihm die leckersten Speisen schal schmecken, dass der Verzweifelte „sich selbst nicht mehr kennt", ist bekannt genug; mögen auch derartige Ausdrücke im Leben und in der schönen Literatur oft genug nur metaphorisch oder als übliche Phrasen angewandt werden: ihre Genese und ihre Einführung in den Sprachgebrauch geht sicher auf entsprechende Empfindungen zurück. Man darf derartigen physiologischen Vorkommnissen vielleicht doch einigen Wert auch für die Auffassung der pathologischen Zustände zuerkennen.

Für die Frage, ob man in dem Auftreten der „somatopsychischen" Störungen eine Änderung der Extensitätskurve zu erblicken berechtigt ist, ist durch den Hinweis auf ihre relative Häufigkeit zunächst nicht viel gewonnen; es muss zugegeben werden, dass man sie nicht *ausnahmslos* nachweisen kann. Aber auch wenn dies der Fall wäre, wäre noch die Frage zu beantworten, ob man in ihnen eine gewissermassen selbständig *neben* den übrigen melancholischen Symptomen verlaufende Störung zu sehen hat, oder ob sie nicht vielmehr nach demselben Mechanismus wie diese erklärt werden können. Man kann eine Antwort auf diese Frage versuchen, auch wenn man sich bewusst bleibt, dass all unsere Erklärungen und Theorien der normal-psychologischen wie der psychopathologischen Phänomene nicht viel mehr Wert haben, als den von Bildern für tatsächlich Unerklärtes. Ich lege der Besprechung die *Wernicke*schen Anschauungen zugrunde, nicht nur weil *Juliusburger*, von ihnen ausgehend, zu der Abtrennung der uns beschäftigenden Phänomene gelangt ist: sie scheinen mir tatsächlich von allen in Betracht kommenden den glücklichsten Ausdruck für das Ergebnis der Beobachtungen zu bilden; jedenfalls scheinen sie mir den Vorzug zu verdienen vor den neueren Versuchen, die sich an seine Anschauungsweise anlehnen; am wenigsten glaube ich, dass durch die neuerliche Neigung zur Einführung „neuer Namen" für die elementaren Phänomene das Verständnis oder auch nur die gegenseitige Verständigung gefördert worden wäre.

Was die Kranke — abgesehen von den ganz typischen Angaben über die Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit, die Abstumpfung ihrer Interessen — über die Veränderung ihrer Wahrnehmung berichtet, legt unmittelbar den Gedanken einer Störung auf somatopsychischem Gebiete nahe; ihre Klage über das mangelnde Gefühl des Sichmitbewegens beim Anblick eines sich drehenden Rades ist eine der anschaulichsten Angaben, die ich über derartige Erscheinungen je gehört; das Fehlen resp. die Veränderung des Ermüdungsgefühles weist auf eine analoge Genese. Ich glaube weiter, *Juliusburger* in der Annahme zustimmen zu dürfen, dass

auch die Störung in der Reproduktion, die qualvoll empfundene Schwäche und Unvollständigkeit der Erinnerungsbilder, der Wahrnehmungsstörung parallele Erscheinungen darstellen; wenn die Kranke klagt, sie wisse es mit dem Verstande, sie könne es sich aber nicht vorstellen, so lässt das wieder unmittelbar an eine mangelhafte Funktion der Organempfindungen *Wernickes* denken. Es muss aber daneben die Möglichkeit erwogen werden, dass nicht deren Korrelat direkt geschädigt, in den Zustand der Hypofunktion oder Afunktion geraten sei, sondern dass an sich normal entstehende derartige Empfindungen aus dem übrigen psychischen Verbande gelöst sind. Die eigentümliche Doppelstellung, welche *Wernicke* das Bewusstsein der Körperlichkeit einnehmen lässt, vermag vielleicht auch diese zweifache Möglichkeit einigermassen verständlich zu machen.

In sehr ansprechender Weise entwickelt *Wernicke* zum Teil in Weiterführung *Meynert*scher Ideen, dass der Körper einen Teil der Aussenwelt darstellt; andererseits aber bildet das — normalerweise inhaltlich konstante — Bewusstsein der Körperlichkeit die Voraussetzung dafür, dass unter den stets fliessenden äusseren Eindrücken sich überhaupt ein einheitliches Bewusstsein der Persönlichkeit entwickeln kann; die Grundlage dieser Entwicklung bilden im Sinne *Wernickes* komplizierte assoziative Verbindungen.

In den hierher gehörigen Zuständen ist nun das Bewusstsein der Körperlichkeit, soweit es den Körper als Aussenwelt betrifft, nicht gestört, es *braucht* zum mindesten nicht gestört zu sein; es ist sicher nicht zufällig, wenn die Kranke ihre völlige körperliche Gesundheit ausdrücklich hervorhebt; darum machen auch die hypochondrischen Symptome, die man, wie oben erwähnt, nicht selten das Bild der Melancholie komplizieren sieht, auch bei ganz unvoreingenommener Betrachtung einen ganz anderen Eindruck. Darin, dass es sich bei unserer Kranken und zahlreichen anderen vorwiegend um Störungen im Sinne der Afunktion handelt, bei den hypochondrischen Störungen i. e. S. um Parafunktionen, kann diese Differenz nicht begründet sein. Symptome somatopsychischer Afunktion sind allerdings — wenn man von der Paralyse absieht — bei anderen Psychosen so selten, dass ein Vergleich kaum durchführbar wäre; aber auch diejenigen Fälle, in denen die besprochenen Erscheinungen beim Melancholischen statt des Charakters der Afunktion mehr den der Parafunktion tragen, unterscheiden sich von denen mit eigentlich hypochondrischen Klagen noch recht wesentlich: im Vordergrunde steht nicht die vermeintliche Veränderung des betroffenen Organs, sondern die veränderte persönliche Reaktion auf das Wahrgenommene, der veränderte Eindruck, den das Ich des Kranken von dem Aufgenommenen erhält. Tatsächlich scheint auch die Auffassung recht nahe liegend, dass das primäre Organgefühl erst auf sekundären Bahnen mit dem grossen Komplex von Elementen, die dem „Ich" zur Grundlage dienen, verschmolzen werden muss und dass es erst kraft dieser Verbindung vom Ich gewertet werden

kann. Diese Annahme steht auch sehr wohl im Einklang mit der Auffassung *Wernickes*, die diesen Erörterungen als Ausgangspunkt diente. Er spricht bei der Darstellung der Melancholie[1]) von Äusserungen der Kranken, „die nur so gedeutet werden können, dass das Versagen der Assoziationsbahnen, die das Weltbild, das Bild der eigenen Persönlichkeit *und des Körpers* ermöglichen, den Kranken zu Bewusstsein kommt". Legt man eine solche Auffassung zugrunde, so würden die besprochenen Symptome auf die gleiche elementare Erscheinung zurückzuführen sein, wie die geläufigen Hauptsymptome der Melancholie, auf die „intrapsychische Afunktion", die „psychische Hemmung", welche, wie eingangs kurz erörtert, von allen Autoren als ein wesentliches, sei es primäres, sei es sekundäres constituens der Melancholie betrachtet wird. Man kann allerdings auch eine andere Auffassung zugrunde legen und sich auch dabei auf *Wernicke*sche Ideen stützen: Das Bewusstsein der Körperlichkeit beruht auf den Organempfindungen (NB. auch der höheren Sinnesorgane). Dieselben Organempfindungen sind aber nach *Wernickes* Vorstellungen auch von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen des Gefühlstones der Empfindungen, „d. h. ihrer Eigenschaft, von Lust- oder Unlustgefühlen begleitet zu sein", so dass also der „Gefühlston der Empfindungen im allgemeinen als eine Affektion des Bewusstseins der Körperlichkeit zu definieren"[2]) wäre. Gerade für die leichteren Fälle von Melancholie, ohne grob in die Augen fallende objektive Verlangsamung erschiene es im Lichte dieser Auffassung verlockend, die subjektiv empfundene Störung auf eine Änderung dieses Gefühlstones der Empfindungen, demnach auf eine somatopsychische Störung im Sinne *Wernickes* zurückzuführen. Unschwer liesse sich von da aus dann im Sinne der eingangs erwähnten Auffassung einiger Autoren der Übergang zu einer *sekundären* „psychischen Hemmung" finden, die dann tatsächlich den Charakter einer *Hemmung*, nicht mehr einer primären *Verlangsamung* hätte. Eine solche Herausverlegung des melancholischen s. v. v. Prozesses aus dem „Intrapsychischen" in das Somatopsychische, eine „Zentralstellung der Somatopsyche" im Bilde der Melancholie deutet auch *Juliusburger*[3]) in einem etwas späteren Aufsatze an. Ganz unabhängig von der durch *Wernicke* eingeführten lokalisatorischen Betrachtungsweise hat übrigens *Hitzig*, wie ich aus häufigen mündlichen Äusserungen weiss, von jeher die Ansicht vertreten, dass nicht nur die lokalisierten Angstempfindungen und die hypochondrischen Sensationen im engeren Sinne bei den Melancholikern, sondern auch die mannigfachen Klagen, in denen sie dem Gefühl der subjektiven Insuffizienz Ausdruck geben, aus derselben „krankhaften Veränderung der Selbstempfindung" hervorgehen, die allen „krankhaften Zu-

[1]) l. c. S. 349.
[2]) l. c. S. 44.
[3]) *Juliusburger*, Zur Symptomatologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. S. 393.

ständen" der Hirnrinde parallel gehen müssten und unter denen die Gefühlsillusionen der Hypochonder nur insofern eine besondere Stellung einnähmen, als sie „sich durch ihre direkte Beziehung auf bestimmte Organe als Veränderungen der Selbstempfindung besonders bemerklich machen"[1]).

Solange wir nicht über prinzipiell andere Untersuchungsmethoden verfügen, als sie uns bis jetzt zu Gebote stehen, scheint mir eine Entscheidung der Frage, welche der möglichen Annahmen bezüglich der Genese des melancholischen Symptomenkomplexes den Vorzug verdient, unmöglich; sie erscheint mir auch, so anregend und befruchtend einschlägige Überlegungen unter Umständen wirken mögen, im Rahmen unseres heutigen Wissens keineswegs vordringlich; tatsächlich stellen ja, auch das sei nochmals betont, all diese Hypothesen nur Versuche dar, für Vorgänge, deren eigentliches Wesen uns vollständig unbekannt ist, einen Ausdruck zu finden, der eine gegenseitige Verständigung anzubahnen vermag. Für viel wichtiger unter rein klinischen Gesichtspunkten würde ich es zunächst halten, wenn mir der Nachweis gelungen wäre, dass die Symptome von „Afunktion der Somatopsyche" im Rahmen der Melancholie nichts einigermassen Fremdes darstellen, dass sie vielmehr — gleichviel welcher Theorie der Melancholie man sich anschliessen will — sich in durchaus analoger Weise ableiten lassen, wie das typisch melancholische Symptom der subjektiven Insuffizienz und der „psychischen Hemmung".

Ich glaube nicht, dass es gerechtfertigt ist, die Fälle, in denen sich neben den bekannten melancholischen Symptomen auch die hier erörterten entwickeln, als Pseudomelancholien von der echten Melancholie abzutrennen; ich möchte diese Symptome vielmehr gerade als recht typisch melancholische bezeichnen. Ich habe sie tatsächlich so charakteristisch und rein, wie sie sich in dem beschriebenen Fall darstellen, nur bei Melancholischen gesehen, d. h. bei Fällen, deren Symptomatologie im übrigen der affektiven Melancholie *Wernickes* entsprach. Einigermassen verwandte Erscheinungen beobachtet man allerdings auch nicht gar selten im Verlaufe, namentlich im Beginn schwerer, vor allem „asthenischer" Verwirrtheitszustände; sie erscheinen aber hier entsprechend dem schwereren Krankheitszustande einigermassen vergröbert und führen meist zu schwerster (vor allem auch somatopsychischer) Ratlosigkeit: die bekannten Typen von Kranken, die ihre eigenen, sich bewegenden Hände oder einen nach vorne gefallenen Zopf wie unerhörte Wunder anstaunen; sie scheinen zumeist auch mit schwereren „Parafunktionen" einherzugehen, die sich dann namentlich auf optischem Gebiete in den eigenartigen Verzerrungen und Verschiebungen der Gesichtseindrücke im Sinne von Vexierspiegelbildern äussern. Es kann nicht wunder nehmen, dass in den Verwirrtheitszuständen diese Symptome nicht selten Anlass zu phantastischen (physikalischen

[1]) *Hitzig*, Der Schwindel. Wien. 1898. S. 84.

u. ä.), aber flüchtigen Erklärungsideen geben; immerhin hört man nicht gar selten auch von diesen Kranken zwischen die Erklärungsideen eingestreut Äusserungen, die auf ein intensives Krankheitsbewusstsein hinweisen. Beim Melancholischen fehlen Erklärungsideen für die Erscheinungen der somatopsychischen Afunktion stets, zum mindesten wird die Ursache der Veränderung nie in die Aussenwelt hinausprojiziert. Die weitere Verfolgung dieser Verhältnisse und der möglichen Beziehungen beider Zustände ist im Rahmen dieser kurzen Mitteilung unmöglich. Ich weise nur darauf hin, dass *Vorkastner*[1]) Zustände von Verwirrtheit durch ein Stadium von „Selbstanklagen und Versündigungsideen unter den Begleiterscheinungen der Hemmung, Angst und Depression" in Heilung übergehen sah. Er erwägt aus Anlass dieser Beobachtungen — wieder unter Zugrundelegung *Wernicke*scher Anschauungen — einen recht ansprechenden Erklärungsversuch: der Melancholie liege eine weitverbreitete Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Assoziationsfasern zugrunde, die Verwirrtheit („akute halluzinatorische Paranoia, speziell ihre incohärente Form"), dagegen sei im Lichte der *Wernicke*schen Sejunktionshypothese zu betrachten. Es läge nun nach *Vorkastner* „auf der Hand, dass zwischen der totalen Unwegsamkeit vieler Assoziationsbahnen und einer hochgradigen Herabsetzung nur geringe graduelle Unterschiede bestehen können". Jedenfalls scheint mir diese Annahme den wirklichen Verhältnissen eher nahe zu kommen als die Auffassung *Juliusburgers*[2]), der die Hemmungsvorgänge bei der Melancholie einerseits und Sejunktionszustände anderseits als generell verschieden betrachten will. Wieder abgesehen von theoretischen Konstruktionen, würden die Beobachtungen *Vorkastners* darauf hinweisen, dass es vielleicht Fälle von Verwirrtheit gibt, die zur Melancholie in einem ähnlichen Verhältnis stehen, wie die von *Wernicke* als hyperkinetische Motilitätspsychose bezeichnete Varietät der Verwirrtheit zur Manie. (*Vorkastner* erwähnt beiläufig auch „pseudomaniakalische Nachstadien der akuten halluzinatorischen Paransoia" als Gegenstück zu den pseudomelancholischen; aus der nicht näher ausgeführten Angabe ist nicht zu entnehmen, ob er hier derartige Fälle, die ich bei anderer Gelegenheit schon eingehender besprochen habe, im Auge hat.) Der Verlauf dieser durch ein Stadium der Manie abheilenden Fälle ist ein ziemlich typischer, insofern sich gewöhnlich nach nicht zu langer Zeit, lange bevor sich ein einigermassen typisches maniakales Bild entwickelt, einzelne Symptome ihren Eintritt gewissermassen ankündigen, und tatsächlich recht oft vorhersagen lassen. Es wäre zu untersuchen, ob das gleiche etwa auch bezüglich einer nachfolgenden Melancholie möglich ist. Vielleicht können die hier erörterten Symptome nach dieser Richtung einen Fingerzeig geben?

[1]) *Vorkastner*, Über pseudomelancholische Zustände. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. S. 151 ff.

[2]) l. c. S. 391.

Eine spezielle Bedeutung für die Auffassung, besonders auch für die prognostische Beurteilung des Einzelfalles, dürfte nach allem Gesagten den hier besprochenen Symptomen kaum zukommen; dass sie nur in leichteren Melancholien nachweislich sind, ist schon erwähnt. Ihr Nachweis in einem leicht depressiven Zustand schliesst aber, was kaum betont zu werden braucht, die Möglichkeit einer baldigen Verschlimmerung nicht aus. Viel mehr als durch diese doch nicht allzuhäufig realisierte Befürchtung wird die Prognose dieser leichtesten Depressionszustände im sozialen Sinne getrübt durch ihre ganz besondere Neigung entweder zu sehr schleppendem Verlaufe oder zu gehäuften Rezidiven; viel seltener — gleichwohl zuweilen — sehe ich hier diese leichten Depressionen als Phasen zirkulärer Störungen; im Gegenteil hört man von den Kranken oder den Angehörigen nicht selten, dass sie auch ausserhalb der meist wohlabgrenzbaren eigentlichen Psychose anders sind als andere: still, schüchtern, empfindlich, übertrieben gewissenhaft, pessimistisch u. s. w. Diese Habitualzustände erinnern in vielem an die von *Kraepelin* geschilderte „konstitutionelle Verstimmung". Sie stehen wohl zu den geschlossenen Depressionszuständen in demselben Verhältnis, wie die gar nicht so sehr seltenen Fälle chronischer Manie *(Kraepelins* konstitutionelle Erregung, *Ziehens* hyperthymische psychopathische Konstitution) zu den geschlossenen Manien: in allen wird man die Äusserung schwerer endogener Abweichungen (nicht immer nachweislich auf hereditärer Grundlage) zu erblicken geneigt sein. Die leichtesten Formen mögen vielleicht auch dem Erfahreneren zuweilen mit in der grossen Menge der Degenerierten verschwinden; von minder Erfahrenen werden nicht selten auch recht deutliche Fälle undifferenziert in diese Gruppe mit eingerechnet, mit Vorliebe aber als Hysterie angesehen und therapeutisch misshandelt.

Auch der Fall, der diesen Erörterungen zugrunde liegt, dauerte — ohne nachweisliches ätiologisches Moment — schon ein Jahr in unverminderter Intensität an; *Juliusburgers* Kranke, von Kind auf abnorm im oben skizzierten Sinne, schildert, wie ihr Zustand seit 27 Jahren unter Schwankungen dauerte. Einen sehr typischen, zweifellos hierhergehörigen Fall beschreibt *Wernicke*[1]) als akute Autopsychose mit Beimengung somatopsychischer Desorientierung auf hysterischem (?) Boden: die erste Attacke dauerte 4 Jahre, ein 3 Jahre später aufgetretener klimakterischer Rückfall war nach 3 Jahren noch nicht überwunden. Ich bin geneigt, auch einen von *Förster*[2]) beschriebenen Fall hierherzurechnen. *Förster* legt zwar den Nachdruck auf die eingehend untersuchten Störungen auf somatopsychischem Gebiete; aber daneben besteht nach dem Inhalt der Krankengeschichte auch eine deutliche psychische und motorische Hemmung (sie „hat

[1]) l. c. S. 307.

[2]) *Förster*, Ein Fall von elementarer allgemeiner Somatopsychose (Afunktion der Somatopsychose). Monatsschr. f. Psych. XIV. S. 189.

gar nichts in Gedanken", „es kommt ihr gar nicht der Gedanke, etwas zu tun", „es ist ihr alles egal") und ein lästiger Denkzwang, den *Förster* auf die Ausfallsymptome zurückzuführen versucht; die Erscheinung, die ja auch in unserem Falle ausgesprochen war, scheint mir unter die überwertigen Vorstellungen bei Melancholie zu gehören, die *Wernicke*[3]) in analoger Weise wie *Förster* gedeutet hat. Im Sinne der oben vertretenen Auffassung erklärt sich auch wohl die Totalität der somatopsychischen Störung im Gegensatze zu den gewöhnlichen hypochondrischen Erscheinungen, die — mit Ausnahme etwa einiger Zustände bei Paralytikern — sich gerade durch ihre Zirkumskriptheit oder nach *Hitzigs* Formulierung durch ihre Beziehung auf bestimmte Organe auszeichnen. Dieser *Förster*sche Fall zog sich selbst durch Dezennien hin, unter allmählich länger und schwerer werdenden Attacken; die ersten traten zunächst „fast alle Jahre, in der Regel im Frühjahr auf einige Zeit" auf (entsprechend den bekannten Frühjahrsmelancholien!); die Beobachtung schliesst sich demnach auch bezüglich des Verlaufstypus den oben besprochenen Depressionszuständen an. Dieser schleppende, zu Rezidiven neigende Verlauf stellt nach meiner Meinung eine Eigentümlichkeit dieser Depressionszustände überhaupt dar, keine Besonderheit einer durch die somatopsychischen Symptome charakterisierten Pseudomelancholie. Es wäre vielleicht der Mühe wert, wenn diesen Symptomen auch von anderer Seite nachgegangen und ihre Bedeutung im Rahmen depressiver Zustände vom Typus der Melancholie untersucht würde. Gewiss muss und wird die genaueste symptomatologische Detailarbeit die Grundlage jeden weiteren Fortschrittes in der klinischen Psychiatrie schaffen; sie soll aber dem ihr oft gemachten Vorwurfe, dass sie Zusammengehöriges zerreisse, nicht noch weitere Nahrung geben, indem sie, von doch nur hypothetischen Grundlagen ausgehend, grundsätzliche Differenzen schon zwischen eng zusammengehörigen Symptomen statuiert. Diese Erwägung schien mir die vorstehende kurze Erörterung zu rechtfertigen, die ja weder neue Tatsachen beibringt, noch auch den Anspruch erhebt, die lange diskutierte Frage nach der psychopathologischen Genese der Melancholie der Lösung näher zu bringen.

---

[3]) l. c. S. 348.

(Aus der Anstalt Herzberge der Stadt Berlin [Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Moeli*] und der psychiatrischen Klinik in Bonn [Professor Dr. *A. Westphal*].)

Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der Pupillen nebst Bemerkungen über einige Pupillenreaktionen.

Von

Dr. med. ARTH. HERM. HÜBNER,
früherem Assistenten der Anstalt, jetzigem Assistenten der Klinik.

Der Apparat, welcher im folgenden kurz beschrieben werden soll, verdankt seine Entstehung dem Umstande, dass einige Pupillenbewegungen, nämlich die psychische und sensible Reaktion und die sekundäre Lichtreaktion, nur mit Hülfe von optischen Instrumenten studiert werden können. Die bisher hierzu benutzten Apparate sind die binokulare *Westiens*che Corneallupe und der *Weiler*sche Pupillenmessapparat. Von diesen Instrumenten hat das erstere den Nachteil, dass sich bei ihm jeder Untersucher die Lichtquellen, die Kinnstütze und alle übrigen zur Untersuchung notwendigen Requisiten selbst beschaffen muss. Es fehlt ferner die Möglichkeit, die Pupillenweite zu messen.

Der *Weiler*sche Apparat vermeidet diese Unzuträglichkeiten, wie er überhaupt von hoher technischer Vollendung ist und für bestimmte wissenschaftliche Zwecke, speziell für photographische und kinematographische Aufnahmen, bald unentbehrlich sein wird. Ob allerdings bei ihm die Ausschaltung der Akkommodation immer genügend gewährleistet ist, wage ich nicht zu entscheiden, da ich ihn nur einmal gelegentlich einer Demonstration gesehen habe. Jedenfalls steht seiner allgemeineren Einführung der zunächst noch beträchtliche Preis von 300 Mk. leider im Wege.

Für den Gebrauch in der Klinik oder einer lediglich praktischen Zwecken dienenden Anstalt genügt aber auch ein wesentlich einfacherer Apparat. Es ist völlig ausreichend, wenn man direkte, indirekte und sekundäre Lichtreaktion, psychische und sensible Reaktion sowie Konvergenzverengerung hintereinander prüfen, dabei auch das äussere Auge, insonderheit die Hornhaut und vordere Kammer, auf etwaige krankhafte Veränderungen durchmustern, sowie schliesslich die Weite der beobachteten Pupille bei einer bestimmten Beleuchtung ablesen kann.

Ein solches Instrument ist nach den Angaben des Verfassers von den Firmen *E. Leitz*-Wetzlar und der elektrotechnischen Anstalt *(Ludwig)* in Bonn zusammengestellt worden. Es besteht aus 3 Teilen, nämlich einem Untersuchungstisch, einem Lichtkasten und dem Ablesemikroskop.

Der *Untersuchungstisch* ist aus einem einfachen Fuss und einer verstellbaren Platte zusammengesetzt. Beides ist gewählt worden, weil es gestattet, den Körper des Kranken nahe und bequem an die Augenöffnungen *(A)* des Lichtkastens heranzubringen und dem Patienten so eine ungezwungene Haltung während der Untersuchung gewährleistet.

Auf der dem Arzt zugekehrten Seite des Tisches befinden sich am obersten Drittel des Fusses 2 Lichtschalter *(W)*. Mit einem einfachen kleinen Schlüssel *(S)* ist es möglich, 3 Widerstände geräuschlos ein- und auszuschalten und dadurch 3 verschiedene Lichtstärken zu erzielen.

Auf der Tischplatte ist der *Lichtkasten* festgeschraubt. Die vordere, dem Patienten zugekehrte Wand desselben enthält für jedes Auge eine kreisförmige Öffnung *(A)*. Es ist ferner eine Kinnstütze dort angebracht, welche den Zweck hat, den Kopf vor dem Ablesemikroskop zu fixieren.

A. = Augenöffnung.
B. = Beleuchtungskörper.
W. = Kasten mit Widerständen.
S. = Schlüssel zur Regulierung der Beleuchtung.

An der Innenfläche der Vorderwand ist für jedes Auge eine besondere Lichtquelle *(B)* (32 kerzige matte Birne oder eine Nernstlampe), welche mit dem Lichtschalter der gleichen Seite in Verbindung steht, angebracht. Durch einen gegenüber befestigten Reflektor wird das Licht der Birnen in die oben erwähnten Augenöffnungen geworfen.

Um einer zu starken Zerstreuung des Lichtes vorzubeugen, sind die Birnen in je einen nach hinten und unten offenen Blechkasten eingesetzt, welcher so konstruiert ist, dass man ihn leicht öffnen kann. Die Auswechslung der Beleuchtungskörper macht daher keine Schwierigkeiten.

Dadurch, dass nun zwischen die beiden Augenöffnungen eine den ganzen Lichtkasten in 2 Hälften teilende, bis zum Boden reichende Wand, an welcher auch die Reflektoren *(R)* befestigt sind, eingezogen ist, wird die Möglichkeit gegeben, jedes Auge völlig isoliert zu beleuchten.

Die den zugehörigen Schaltapparat *(W)* und die Lichtquellen *(B)* verbindenden Drähte verlaufen an der Innenfläche der vorderen Wand, können also vom Patienten nicht gesehen werden.

Das *optische Instrument*, mit dem die Pupille beobachtet wird, ist ein monokularer sog. „Ablesemikroskop". Dasselbe hat eine Tubuslänge von 170 mm und eine Bildweite von 250 mm. Der Mikrometerwert beträgt 0,046 mm.

Es besteht aus dem Objektiv 1 und dem Okular 0 von *Leitz*. Im Innern des Okulars findet sich eine Messskala[1]), die das Ablesen der Pupillenweite schon bei einer Lichtstärke von 16 Meterkerzen gestattet.

Das Ablesemikroskop ist horizontal auf einem einfachen, freibeweglichen Stativ mit gusseisernem Fuss befestigt. Es kann, um eine scharfe Einstellung der Iris zu ermöglichen, in der Horizontalen und Vertikalen bewegt werden.

Das Instrument wird von der Firma *Leitz*, der Lichtkasten von der elektrotechnischen Anstalt *(Ludwig)* Bonn, Acherstrasse, angefertigt. Preis des ersteren 50 Mk., des letzteren ca. 30 Mk.

Die Prüfung der Konvergenzverengerung geschieht in folgender Weise:

Man befestigt an jede Seite der Lehne des Stuhles, auf dem der Untersucher sitzt, etwa in Kopfhöhe des letzteren eine weisse Tafel (Grösse 15 × 20), auf der irgend ein kurzes Wort aufgeschrieben ist. Dieses lässt man den Kranken fixieren. Darauf hält man über das Objektiv des Ablesemikroskops ein an einem kleinen Stäbchen befestigtes Kärtchen (Grösse 1,5 × 3,0), auf dem gleichfalls ein Wort steht, das man nun den Patienten lesen lässt.

Man veranlasst auf diese Weise den Kranken, 2 Punkte, die etwa 1 m voneinander entfernt sind, nacheinander zu fixieren.

Im Anschluss an die Beschreibung des Apparates sei es mir gestattet, einige kurze Bemerkungen über die oben erwähnten Pupillenreaktionen hinzuzufügen:

I. Wenn ich zunächst auf die psychische und sensible Reaktion eingehen darf, so möchte ich nicht unterlassen, nochmals hervorzuheben, dass zur einwandsfreien Darstellung derselben zwei Dinge durchaus notwendig sind:

1. muss die Beobachtung im Dunkelzimmer unter Benutzung einer nur schwachen Lichtquelle erfolgen (ich selbst habe stets eine solche von etwa 7 Meterkerzen benutzt) und
2. darf die Untersuchung erst dann stattfinden, wenn sich die Augen des Kranken an die schwache Beleuchtung des Untersuchungsraumes gewöhnt haben; hierzu sind etwa 20 Minuten erforderlich.

Von wie hoher Bedeutung die Innehaltung der eben gegebenen Regeln ist, beweist am besten *ein Vergleich* der von *Bumke*[2]), *Weiler*[3]) und mir selbst[4]) erhobenen Befunde mit denjenigen, welche *Wassermeyer*[5]) vor kurzem veröffentlichte. Während nämlich die beiden erstgenannten Autoren, soviel mir bekannt ist, niemals einen Gesunden beobachteten, der auf psychische und

[1]) Dasselbe Prinzip hat *Schlesinger* in einem kürzlich demonstrierten Apparate (s. Med. Klinik 1907, S. 205) angewandt.

[2]) *Bumke*, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904.

[3]) *Weiler*, Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie 1906.

[4]) *Hübner*, Arch. f. Psych. 1906.

[5]) *Wassermeyer*, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1906. (Vereinsbericht.)

sensible Reize nicht reagierte und keine Pupillenunruhe aufwies, und ich selbst nur über drei solche Frauen berichten konnte, musste *Wassermeyer*, der bei hellem Tageslicht untersuchte, bei 13 pCt. seiner Soldaten die Pupillenunruhe als nicht einwandsfrei vorhanden bezeichnen, bei 6 Individuen waren auch die Psycho-Reflexe nicht sicher zu erzie en, und bei einem fehlten sowohl die Pupillenunruhe wie die Psychoreflexe, ohne dass irgend eine Erkrankung nachweisbar war.

Die eben beschriebene Differenz der Untersuchungsergebnisse dürfte wenigstens zum Teil darauf zurückzuführen sein, dass die oben wiederholten Regeln nicht innegehalten worden sind.

Ich verfehle nicht hinzuzufügen, dass es dringend geboten ist, die Untersuchung mehrfach zu wiederholen, bevor man das dauernde Fehlen der Pupillenunruhe, psychischer und sensibler Reaktion bei einem Gesunden mit Bestimmtheit behauptet, denn ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass noch andere uns bisher unbekannte Momente die Reaktionsfähigkeit der Pupillen vorübergehend zu beeinträchtigen geeignet sind. Es empfiehlt sich deshalb, auch stets die Lichtreaktion sorgfältig mitzuprüfen.

Es drängt mich, an dieser Stelle auch auf die *diagnostische* Verwertbarkeit der erwähnten Pupillenerscheinungen noch einmal einzugehen.

Da möchte ich von vornherein davor warnen, sich allzugrossen Hoffnungen hinzugeben. Es wird — wenigstens zunächst — nicht möglich sein, die Untersuchungen mit der erforderlichen Exaktheit *am Krankenbette* auszuführen.

Ich selbst habe bei den Berichten über meine Untersuchungen grundsätzlich alle diejenigen Beobachtungen ausgeschaltet, bei denen die von *Bumke* u. A. angegebenen Vorschriften nicht pedantisch genau befolgt waren.

Ist schon dadurch die Zahl der Fälle, in denen man sich jener Reaktionen als eines diagnostischen Hülfsmittels bedienen kann, keine unbeschränkte, so kommt noch ein weiteres Moment hinzu, das die Gewinnung zuverlässiger Untersuchungsergebnisse erheblich erschwert, nämlich das Widerstreben der Kranken bei der Pupillenprüfung.

Verwirrte oder erregte Kranke und manche Imbecille, Hebephrenische und Katatoniker widersetzen sich einer Untersuchung oft heftig. Sie sitzen entweder nicht ruhig genug oder sie kneifen die Augen zu. Andere bewegen die Bulbi so viel hin und her, dass sich die Pupille infolge der wechselnden Beleuchtung in dauernder Bewegung befindet und somit der Untersucher kein Urteil mehr darüber hat, ob eine bestimmte Erweiterung auf einen soeben applizierten Reiz zu beziehen ist oder nicht.

Alle diese Schwierigkeiten, auf die *Bumke*, *Weiler* und Verf. von vornherein hingewiesen haben[1]), werden es gerade bei einer so

[1]) die Verf. auch seinerzeit veranlasst haben, von ca. 450 Fällen 214 auszuschalten, weil die bei letzteren erhaltenen Ergebnisse ihm nicht einwandsfrei erschienen.

feinen Reaktion, wie es die psychische und sensible ist, doppelt ratsam erscheinen lassen, jeden nicht ganz einwandsfreien Befund unberücksichtigt zu lassen.

Trotz dieser Einschränkung ist jedoch eine gewisse diagnostische Bedeutung der psychischen und sensiblen Reaktion nicht abzusprechen. Bestehen bleibtt 1. dass bei den der Dem. praecox-Gruppe angehörigen Fällen die psychische und sensible Reaktion häufiger fehlt, als bei anderen Kranken, *ohne* dass gleichzeitig eine Störung der Lichtreaktion nachzuweisen ist, und 2. dass das Ausbleiben der Pupillenunruhe etc. oft das erste Zeichen einer organisch bedingten Störung der Irisinnervation sein kann.

Dass man diese beiden Tatsachen im Verein mit anderen Erscheinungen sehr wohl diagnostisch verwerten kann, glaube ich an anderer Stelle gezeigt zu haben[1]) und konnte es auch an der Hand geeigneter Krankheitsfälle demonstrieren. Wenn man sie diagnostisch verwerten will, darf man allerdings nicht vergessen, dass das *Vorhandensein* der Reaktionen nie *gegen* die Annahme einer Dem. praecox oder organischen Gehirnerkrankung spricht, ebensowenig wie etwa der Befund eines prompten Lichtreflexes bei einem Kranken die auf andere Symptome gut gegründete Diagnose Tabes umzustossen vermag.

II. Ich möchte die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne auch noch auf eine andere Publikation kurz einzugehen.

In einer vorläufigen Mitteilung stellt *Max Löwy*[2]) folgenden Satz auf:

„Die durch grelle Beleuchtung stark verengten Pupillen werden deutlich weiter bei erheblich schmerzhaftem Druck auf organisch kranke Teile, diese Erweiterung bleibt aus bei psychogener Druckschmerzhaftigkeit."

Durch die Arbeiten von *Moeli*[3]), *Bechterew*[4]), *Várady*[5]) und zahlreichen Andern ist bereits seit längerer Zeit erwiesen, dass die Erweiterung bei psychogener Druckschmerzhaftigkeit keineswegs ausbleibt und auch gar nicht ausbleiben kann, da ja schon die *Berührung* der betreffenden Hautpartie — gleichgültig, ob sie Schmerz erzeugt oder nicht — eine Pupillenerweiterung hervorruft, ganz abgesehen davon, dass auch die *Vorstellung*, eine bestimmte Stelle sei druckschmerzhaft, eine Dilatation erzeugt.

Ich glaube, dass *Löwy*, wenn er seine Versuche bei künstlicher Beleuchtung und unter Zuhülfenahme eines vergrössernden Instrumentes wiederholt, sich durchaus zu der Ansicht der übrigen Autoren bekehren wird.

---

[1]) s. auch *Hoche*, psychiatr.-neurolog. Wochenschrift 1906. S. 86 und Abschnitt „Katatonie" in Binswanger-Siemerlings Lehrb. d. Psychiatrie II. Aufl.

[2]) *Löwy*, Neur. Centralbl. 1906.

[3]) *Moeli*, Arch. f. Psych. Bd. XIII.

[4]) *v. Bechterew*, Neur. Centralbl. 1900, No. 5.

[5]) *Várady*, Wiener klin. Wochenschrift 1902, No. 12.

Alle Versuche, mit Hülfe der sensiblen Reaktion organisch bedingte Gefühlsstörungen von funktionellen zu unterscheiden, sind bisher völlig fehlgeschlagen. *Várady* sagt ganz mit Recht, nur eines stehe fest, nämlich dass an einer Körperstelle, von der aus man durch Nadelstiche eine Pupillenerweiterung erhält, eine *organische*, d. h. auf Unterbrechung der anatomischen Bahnen beruhende, *Anästhesie nicht* besteht.

III. Die Erscheinungen von seiten des Auges sind bei der Dementia praecox neuerdings von französischen Autoren mehrfach zum Gegenstand eingehender Studien gemacht worden. Einer derselben [*Blie*[1])] fand, von einer Reihe inkonstanter Erscheinungen abgesehen, bei 13,8 pCt. seiner Fälle das echte *Argyll-Robertson*sche Zeichen. Demgegenüber möchte ich betonen, dass ich bisher in keinem der von mir untersuchten Fälle die gleiche Beobachtung gemacht habe. Es erscheint mir mehr als zweifelhaft, ob es berechtigt ist, die reflektorische Pupillenstarre in Beziehung zur Dementia praecox zu bringen. Richtiger dürfte es vielmehr sein, anzunehmen, dass in solchen Fällen eine Kombination von Dem. praec. und einer organischen, auf syphilitischer Basis entstandenen Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit vorliegt, oder dass der katatone Symptomenkomplex nur ein Zustandsbild im Verlaufe einer Gehirnsyphilis bildet, wie *A. Westphal*[2]) dies neuerdings an der Hand einer einschlägigen Krankheitsgeschichte näher ausgeführt hat.

Es gibt allerdings, wie ich mich überzeugt habe, auch an den Pupillen von Katatonikern eigentümliche Spannungszustände *(A. Westphal*[3]*)*, in denen *alle* Reaktionen beeinträchtigt erscheinen, die Pupillen stark verzogen sind, ihre Form und Reaktionsfähigkeit häufig wechseln; aber nach meiner Erfahrung handelt es sich dabei um exzessiv seltene Fälle, die überdies mit *reflektorisch starren* Pupillen nicht verwechselt werden können, wenn sie öfters untersucht werden.

---

[1]) *Blie*, Ref. Neur. Centralbl. 1906, No. 12.
[2]) *A. Westphal*, Medizinische Klinik 1907, No. 4 und 5.
[3]) *A. Westphal*, Demonstration im psychiatrischen Verein der Rheinprov. s. Allg. Zeitschr. 1907.

(Aus der königlichen Universitäts-Klinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen. Leiter Prof. Dr. *A. Cramer.*)

Ueber das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weissen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken.

Von der medizinischen Fakultät zu Göttingen gekrönte Preisarbeit

von

J. H. SCHULTZ,
cand. med.

I. Ueber Alkaleszenz des Blutes bei Nerven- und Geisteskranken.

„Überhaupt dürften die Indikatoren zur raschen und annähernden Bestimmung der Stärke sehr schwacher Säuren oder Basen sich eignen."
Nernst.
(Fussnote zur Arbeit von *Fels.*)

Allgemeiner Teil.

„Alkalisch" nennen wir Flüssigkeiten, die durch eine Reihe charakteristischer Eigenschaften ausgezeichnet sind, so durch den spezifischen Geschmack, durch die Färbung, die bestimmte wechselfarbige Stoffe, sogenannte „Indikatoren", in ihnen zeigen u. a.; alle diese Eigenschaften können durch Zusatz „saurer" Flüssigkeiten mehr und mehr abgeschwächt und schliesslich vollkommen zum Verschwinden gebracht werden. Wird die Zuführung von saurer Flüssigkeit weiter fortgesetzt, so erhält die früher alkalische Flüssigkeit jetzt saure Eigenschaften, sie zeigt den charakteristischen Geschmack, beeinflusst Indikatoren im umgekehrten Sinne wie die alkalische u. s. f. Die alkalische wie die saure Reaktion beruhen darauf, dass in der Flüssigkeit Stoffe bestimmter Art gelöst sind, und zwar solche, die durch den Besitz der Hydroxylgruppe — bei basischen Lösungen — oder mindestens eines Wasserstoffatoms — bei sauren Lösungen — charakterisiert sind. Aber diese Charakterisierung reicht durchaus nicht hin, um ein Verständnis der Reaktion einer Lösung herbeizuführen, denn wir kennen eine sehr grosse Anzahl von Stoffen, die eine der oben bezeichneten Eigenschaften besitzen, aber niemals in gelöstem Zustande eine saure oder alkalische Reaktion zeigen.

Über diese Schwierigkeit hilft die von dem schwedischen Physiker *Svante Arrhenius* aufgestellte Theorie der elektrolytischen

Dissoziation weg[1]), welche sich auf alle die Stoffe bezieht, die den galvanischen Strom unter gleichzeitiger Fortbewegung materieller Massen in der Richtung des positiven, wie des negativen Stromes leiten. Eine solche Leitfähigkeit besitzen die Salze, die Säuren und die Basen, und wir können die Eigenart derjenigen hydroxylhaltigen Stoffe, die einer Flüssigkeit eine alkalische Reaktion zu verleihen vermögen, dahin definieren, dass es solche sind, die bei diesem Transport kleinster Massenteilchen im einen Sinne des Stromes lediglich die Hydroxylgruppe bewegen. Ein saurer Stoff würde in derselben Weise in der einen Stromrichtung nur isolierte Wasserstoffteilchen transportieren.

Wir bezeichnen solche frei beweglichen Zerfallsprodukte als Ionen und nennen alle Stoffe, die Ionen abzuspalten oder besser in Ionen zu zerfallen vermögen, Elektrolyte.

In der Tat sind die charakteristischen Laugen- und Säureeigenschaften Ioneneigenschaften, und zwar Hydroxyl-Ionen- und Wasserstoff-Ioneneigenschaften, die sich um so intensiver geltend machen werden, je mehr Ionen eine Lösung enthält. Eine Messung der Alkaleszenz würde also nur durch eine Bestimmung der Hydroxyl-Ionenkonzentration möglich sein. Dies ist aber nicht durch eine quantitative Messung des Gehaltes an fixem Alkali möglich, denn dadurch erfahren wir nichts darüber, wie gross der ionisierte Anteil der Stoffe gewesen ist und wieviel als undissoziiertes Molekül in der Lösung vorhanden war. Die Trennung in Ionen pflegt nämlich durchaus nicht den ganzen Elektrolyten zu betreffen, sie folgt vielmehr dem von *Ostwald* erkannten Gesetze, dass der Grad des Zerfalls in Ionen so erfolgt, dass das Produkt der Konzentrationen des in Ionen zerfallenen Anteils dem nicht zerfallenen Anteil proportional ist. Haben wir also eine Base OHX, so würde stets die folgende Beziehung aufrecht erhalten werden:

$$\frac{(X^1) \cdot (OH^1)}{(XOH)} = K$$

wobei (X^1) und (OH^1) die Ionen, (XOH) den nicht zerfallenen Anteil und K eine für diese Reaktion bei bestimmter Temperatur charakteristische Konstante bedeutet. Da wir den Zerfall in Ionen als Dissoziation bezeichnen, so trägt die Konstante auch den Namen der Dissoziationskonstanten.

Allerdings muss noch eine Voraussetzung nachgeholt werden, dass es sich nämlich hier um wässerige Lösungen handelt, denn wenn auch nach den bisherigen Untersuchungen die Natur des Lösungsmittels weniger von Einfluss scheint, als die Art der gelösten Stoffe, so scheint doch die Zahl der dahin zielenden Untersuchungen noch recht beschränkt zu sein.

Wie wertvoll die Kenntnis der Dissoziationskonstanten ist, geht am besten daraus hervor, dass wir zunächst mit ihrer Hülfe

[1]) Soweit nichts anderes bemerkt, schliessen sich diese einführenden theoretischen Abschnitte eng an *K. Abegg*, die Theorie der elektrolytischen Dissoziation an.

die Dissoziation eines Elektrolyten in verschiedenen Verdünnungen berechnen können. Es besteht nämlich die Gleichung

$$\alpha = \sqrt{\frac{K}{c}}$$

worin α den Dissoziationsgrad, d. h. den pro Mol zerfallenen Anteil und c die Konzentration bedeutet; wir nennen sie das Verdünnungsgesetz der Elektrolyte *(Ostwald)*. Ausserdem erlaubt uns die Dissoziationskonstante, die Elektrolyte nach ihrer grösseren oder kleineren Dissoziationstendenz in starke und schwache Elektrolyte zu scheiden, zwischen denen allerdings nur eine fliessende Grenze besteht.

Bisher haben wir uns an den Fall gehalten, dass die Lösung nur einen Elektrolyten enthält, es würde sich nun fragen, in welchem Sinne sich verschiedene Elektrolyten nebeneinander beeinflussen. Eine ausführliche Erörterung dieser höchst interessanten Frage liegt nicht im Rahmen dieser Skizze, ich möchte mich also darauf beschränken, zu betonen, dass hier hauptsächlich zwei Fälle in Betracht kommen, erstens der, dass sich Hydroxyl-Ionen und Wasserstoff-Ionen begegnen, zweitens der, dass zwei „gleichionige" Elektrolyten nebeneinander bestehen, d. h. solche, die einen Bestandteil — Ion oder undissoziierten — gemeinsam haben. Im ersten Falle werden die beiden Ionen sofort zu Wasser zusammentreten, da dieses einen ganz ausserordentlich festen Zusammenschluss seiner Teile und eine minimale Dissoziationstendenz hat; sind die Mengen der beiden Ionenarten gleich, so wird also eine Neutralisation eintreten. Im zweiten Fall wird durch das Zusetzen eines gleichionigen Elektrolyten das vorher bestehende Gleichgewicht verschoben, da ja die Erhöhung der Konzentration des einen Anteils in die Gleichungen beider Elektrolyte eingreift. Als Endergebnis dieser Verschiebung ergibt sich, dass beide Elektrolyten etwas in ihrer Dissoziation herabgesetzt werden, der schwächere aber ganz ungeheuer viel mehr.

Es wäre nun zu entscheiden, wie man sich mit Berücksichtigung dieser Tatsachen von der Ionenkonzentration einer Flüssigkeit überzeugen kann.

Wie schon oben betont, erfordert eine quantitative Feststellung der Lösungskomponenten, von ihrer technischen Umständlichkeit ganz abgesehen, ausserdem noch ausgedehnte rechnerische Berücksichtigung der Dissoziationsverhältnisse, was besonders bei Anwesenheit einer grösseren Anzahl gelöster Stoffe erhebliche Schwierigkeiten macht.

Dass auch die Titrationsmethode nur unter gewissen Voraussetzungen Ergebnisse liefert, die einen unmittelbaren Schluss auf die Ionenkonzentration erlauben, ist aus dem Unterschiede zwischen schwachen und starken Elektrolyten leicht verständlich. Liegt nämlich eine Lösung eines schwachen Elektrolyten zur Untersuchung vor, so wird sie eine der geringen Dissoziation des Elektrolyten entsprechende, sehr niedrige Ionenkonzentration besitzen;

wird nun ein entgegengesetzter Elektrolyt starker Art zur Titration benutzt, also zu der schwachen Lauge starke Säure zugesetzt oder umgekehrt, so werden die wenigen Ionen des schwachen Elektrolyten sofort fast sämtlich zu Wasser verbunden. Dadurch wird aber das Lösungsgleichgewicht gestört, und der schwache Elektrolyt wird nun dem durch weitere Dissoziation entgegenarbeiten; eine Neutralisation wird also erst eintreten, wenn die Dissoziationsfähigkeit des schwachen Elektrolyten erschöpft ist, der Grad der Alkaleszenz in Wirklichkeit also ganz erheblich geringer sein, als die verbrauchte Säurenmenge anzeigt.

So ist z. B. eine $^1/_{10}$ normale Na_2CO_3-Lösung, wie *Shields*[1]) nachwies, bei 25° zu 3,17 pCt. gespalten, besitzt also den gleichen Hydroxyl-Ionengehalt, wie eine Natronlauge von 0,00317 Normalität; die Titration mit Säure ergibt aber denselben Wert, wie bei einer 0,10 normalen Lauge.

Bei einer Reaktionsbestimmung durch Titration ist also Voraussetzung, dass titrierende und titrierte Lösung Elektrolyten von annähernd gleicher Stärke besitzen, und so ist auch das Entstehen der irrtümlichen Ansicht zu verstehen, als besitze das Blut eine irgendwie nennenswerte Alkaleszenz.

Denn bei einer Flüssigkeit, deren Elektrolytengehalt, wie beim Blute, auf der Anwesenheit der allerverschiedensten Stoffe, besonders aber solcher beruht, die den Eiweissverbindungen angehören, ist eine exakte Antwort auf die Frage nach den Komponenten des Lösungsgleichgewichts kaum zu geben, es kommen also nur die physikalisch-chemischen Methoden in Frage.

Die exakteste unter ihnen beruht auf der Vorstellung, dass Flüssigkeiten verschiedener Ionenkonzentration der elektrischen Eigenschaft der Ionen entsprechend Potentialdifferenzen besitzen und daher in der Lage sein müssen, in Kontakt gebracht als Element zu funktionieren. Die Messung der Potentialdifferenz wird uns also zugleich über die Ionenkonzentrationsdifferenzen aufklären.

Eine Messung dieser Art geschieht so, dass die Untersuchungsflüssigkeit in den einen von zwei U-förmig kommunizierenden Bechern eingegossen und die Verbindungsröhre dadurch schwer durchgängig gemacht wird, dass sie etwa 2—3 cm prall mit Watte zugestopft wird. In den andern Becher wird eine Lösung definierter Art eingebracht und nun die elektromotorische Kraft des Elementes gemessen. Dies geschieht mittels sogenannter Gaselektroden, da andere Elektroden nicht konstant bleiben. Man versteht unter diesen Gaselektroden Platinbleche, deren Oberfläche möglichst intensiv mit Wasserstoff oder Sauerstoff imprägniert und, um diesen Vorgang zu erleichtern, mit elektrolytisch niedergeschlagenem Platinmohr überzogen ist. Um den Gasgehalt konstant zu halten, strömt dauernd ein Gasstrom durch die Flüssigkeiten und füllt den oberen Teil der — dicht verschlossenen —

[1]) Zitiert bei *Höber*, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. S. 95.

Bechergläser; erst nach verschieden langer Zeit — 1—6 Stunden — stellen sich die Gaselektroden konstant ein, es ist daher zweckmässig, den Watteraum des Kommunikationsrohres beiderseits mit Hähnen abzuschliessen und erst den Kontakt herzustellen, wenn die Gasverhältnisse sich geregelt haben.

Über näheres, besonders die Grössenverhältnisse der Kontakt- und der Elektroden-Potentiale, bitte ich bei *Höber*[1]) Auskunft zu holen, da eine ausführlichere Darstellung den Rahmen dieser einleitenden Bemerkungen weit überschreiten würde.

Höber war auch der erste, der es versuchte, die Alkaleszenz des Blutes auf diesem Wege zu bestimmen[2]), und zwar mit Benutzung von Wasserstoffelektroden. So überzeugte er sich, dass die Alkaleszenz defibrinierten Rinderblutes „ganz ausserordentlich gering" sei; er gibt Werte von $0{,}2 \cdot 10^{-5}$ bis $0{,}9 \cdot 10^{-5}$ an. Aber selbst diese „ganz ausserordentlich geringe" Alkaleszenz ist noch zu gross, denn, wie *Höber* selbst bemerkt[3]), ist das Blut bei dieser Messung, abgesehen von der Defibrinierung, noch dadurch anormal, dass durch die langanhaltende Wasserstoffdurchspülung ein grosser Teil der physiologisch vorhandenen Kohlensäure verdrängt wird.

Es ist das Verdienst *Friedenthals*, zum ersten Male betont zu haben, dass wir im Blute eine fast absolut neutrale Flüssigkeit vor uns haben[4]); ein Jahr nach der *Höber*schen Arbeit erschien nämlich ein Aufsatz von *Friedenthal*, in dem die verschiedene Reaktion des Blutes gegen verschiedene Indikatoren zusammengestellt und als einzige ausreichende Erklärung die neutrale Reaktion herangezogen wurde. Für die deutlich alkalische Reaktion des Blutserums z. B. gegen rotes Lackmuspapier wurde eine „Pseudoalkaleszenz" fermentativer Art verantwortlich gemacht und dann besonders auch darauf hingewiesen, dass merkliche Grade der Hydroxyl-Ionenkonzentration eine schwere Schädigung der lebendigen Substanz bedeuten, Fermentwirkung aufheben u. dgl.

Allerdings waren *Friedenthals* physikalisch-chemische Voraussetzungen in dieser Arbeit nicht absolut einwandsfrei, wie schon *Höber*[5]) richtig erkannte, aber seine Auffassung wurde noch im selben Jahre durch eine von *Fraenckel*[6]) ausgeführte Messung bestätigt. *Fraenckel* umging die bei der Gaselektrodenmessung in der gewöhnlichen Form bedeutendste Fehlerquelle, die künstliche Kohlensäureverarmung, dadurch, dass er Elektroden wählte, die auch ohne dauernde Gasumspülung anzuwenden sind. Werden nämlich zwei sehr intensiv mit Wasserstoff geladene Elektroden

---

[1]) *Höber*, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe.

[2]) Derselbe, Über die Hydroxyl-Ionen des Blutes. Pflügers Archiv. Bd. 81. 1900. 522.

[3]) Derselbe, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. 1902.

[4]) *Friedenthal*, Über die Reaktion des Blutserums der Wirbeltiere und die Reaktion der lebendigen Substanz im allgemeinen. Zeitschr. f. allgem. Phys. 1901. 56.

[5]) l. c.

[6]) *Fraenckel*, Eine neue Methode zur Bestimmung der Reaktion des Blutes. Pflügers Archiv. 96. 1901. 620.

gleicher Art, z. B. zwei Platinwasserstoffelektroden, zur Messung verwandt, so werden sie je nach der Konzentration der Untersuchungsflüssigkeit Wasserstoff-Ionen in Lösung senden, bis sich ein Lösungsgleichgewicht zwischen Flüssigkeit und Elektrode herstellt, indem der „Lösungsdruck" der Wasserstoff-Ionen durch den Druck der Ionen in der Flüssigkeit kompensiert wird, und es wird eine konstante Potentialdifferenz auftreten.

Die wesentlichste Voraussetzung dieser Methode ist, dass intensiv mit Wasserstoff geladene Elektroden möglichst absolut in derselben Weise eine Lösung ihrer Ionen tendieren, und dies erfüllte sich nach längeren Prüfungen von *Fraenckel* bei Palladiumelektroden, mit denen die Messung auch ausgeführt wurde. Als Untersuchungsmaterial dienten Rinder-, Schweine- und Pferdeblut und menschliche Ascites-Flüssigkeit, und es zeigte sich, dass frisches Tierblut und Serum fast absolut neutral sind[1]).

Von besonderem Interesse ist bei der *Fraenckel*schen Arbeit noch der Umstand, dass als flüchtige Vororientierung eine Phenolphthaleïnprobe angestellt wurde, die bei ganz frischem Blute von einer Ionenkonzentration der Grössenordnung 10^{-7} negativ blieb, aber schon eine Abweichung zu 10^{-6} Hydroxyl-Ionenkonzentration durch schwache, zu 10^{-5} durch intensive Rosa-, bezw. Rotfärbung anzeigte.

Schon im Jahre 1903 liegt nun eine grosse Reihe von Bestätigungen des *Fraenckel*schen Befundes vor. *Höber*[2]) modifizierte seine Methode, indem er die Wasserstoffdurchspülung durch ein Gemisch von Wasserstoff und Kohlendioxyd ersetzte, worin der Partialdruck an CO_2 ungefähr dessen Spannung im Blute entsprach, konstatierte auch die fast absolute Neutralität bei physiologischem CO_2-Gehalte (Hydroxyl-Ionenkonzentration $2 \cdot 10^{-7}$ bis $0{,}7 \cdot 10^{-7}$) und wies besonders auch die Gleichheit der Reaktion bei geronnenem und ungeronnenem Blute nach.

Ausgehend von der Eigenschaft der Hydroxyl-Ionen, gewisse Reaktionen zu beschleunigen, wiesen ferner *Auerbach* und *Friedenthal*[3]) durch Messung der Verseifungsgeschwindigkeit von Äthylacetat bei 38° nach, dass Serum und andere Körperflüssigkeiten fast absolut neutral reagieren, und betonen noch besonders, dass der Gehalt an Salzen sehr schwacher Säuren und Basen (Phosphate, Karbonate und Eiweiss) eine sehr starke Resistenz gegen Reaktionsänderungen bedings, die beinahe 400 mal grösser ist, als bei gewöhnlichem Wasser.

Zu demselben Resultate führt eine im Privatlaboratorium *Friedenthals* von *v. Szily*[4]) mit Indikatoren ausgeführte Arbeit,

---

[1]) Ausserdem bestätigt durch *Farkas*, Die Hydroxyl-Ionen des Blutserums. Pflügers Archiv. XCVIII. 551, 577.

[2]) *Höber*, Über die Hydroxyl-Ionen desBlutes II. Pflügers Archiv. 99. 1903. 572.

[3]) *Auerbach-Friedenthal*, Über die Reaktion des menschlichen Harnes und ihre quantitative Bestimmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903.

[4]) Bericht über diese Arbeit in der Zeitschr. f. Elektrochemie. 1903. 678. Bericht von *Friedenthal* in den Verhandlungen der Berliner physio-

deren physikalisch-chemische Grundlagen allerdings nicht den modernsten Untersuchungen entsprechen und besonders aus diesem Grunde die Empfindlichkeit der Indikatoren unterschätzend eine jetzt überwundene Skepsis bedingen.

Das kurze Ergebnis dieser methodisch so differenten Arbeiten ist der Befund, dass Blutserum und Blut fast absolut neutrale Flüssigkeiten sind und dass es ferner nur unter Berücksichtigung der Grundsätze der physikalischen Chemie, speziell der Theorie der Lösungen, möglich ist, die wirkliche Reaktion resp. die Alkaleszenz festzustellen.

Die Wahl der Methode.

Wie schon oben bemerkt, ist die exakteste der bisher auf das Blut angewandten physikalisch-chemischen Methoden die indirekte durch Messung der Potentialdifferenz; allein ihre klinische Anwendbarkeit ist sehr beschränkt, da sie erstens an die technische Gewandtheit und Ausrüstung des Ausführenden recht erhebliche Anforderungen stellt, und da zweitens eine ziemlich beträchtliche Menge Untersuchungsflüssigkeit Bedingung ist, z. B. bei *Höber*[1]) ca. 6 cm^3. Diese Schwierigkeit umgingen die Autoren dadurch, dass sie die Messung an Tierblut ausführten, aber selbst bei idealen Ausführungsbedingungen ist die *Höber*sche Methode vielen Schwierigkeiten, wie gleichmässiger Gasdurchleitung u. a. ausgeliefert, und *Fraenckel*[2]) gibt selbst zu, dass die — für jede Messung wieder nötige — Herstellung der Elektroden „sehr mühsam" ist und „oft misslingt".

DerMethode, die Hydroxyl-Ionenkonzentration durch Messung der Beeinflussung chemischer Prozesse zu ermitteln, stehen eine Reihe theoretischer Bedenken[3]) entgegen, so dass ihre Ergebnisse trotz ihrer präzisen Form nicht absolut sicher sind.

So war mir denn der Hinweis von Herrn Prof. *Abegg* ungemein wertvoll, dass es dank neueren und neuesten physikalisch-chemischen Arbeiten möglich sei, mit Hülfe von Indikatoren die Ionenkonzentration einer Flüssigkeit mit sehr grosser Annäherung festzustellen.

Da nämlich (nach der *Ostwald*schen Theorie) Indikatoren schwache Säuren oder Basen sind, deren Ionen anders gefärbt sind, als das undissoziierte Molekül, so ist der Farbenumschlag auch durchaus nicht an den Neutralpunkt gebunden, sondern an die Bedingungen des Auftretens oder Verschwindens der Ionen. Ein saurer Indikator wird in saurer Lösung also entweder unmerklich dissoziiert sein, wenn nämlich die Lösung eine Säure von so grosser Dissoziationstendenz enthält, oder nur zu einem ganz geringen Teile undissoziiert bleiben, wenn nur schwache Säuren neben ihm in Lösung sind. Im zweiten Falle wird seine Farbe

---

logischen Gesellschaft. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. Physiol. Abt. S. 550, 397.

[1]) l. c.

[2]) l. c.

[3]) cf. *Höber*.

sich also seiner Färbung in wässeriger Lösung nähern. Um nicht viel mehr wird die Färbung abweichen, die eine Lösung von niedriger Hydroxyl-Ionenkonzentration dem saueren Indikator erteilt, denn der Verlust von durch Hydroxyl-Ionen zu Wasser verbundenen Wasserstoff-Ionen wird zu klein sein, um merkliche Neudissoziation zu veranlassen. Erst die Anwesenheit einer grösseren Menge von Hydroxyl-Ionen wird eine tiefgreifende Spaltung des Indikators hervorrufen.

Bei der optischen Feststellung des Dissoziationsgrades eines Indikators werden sich zwei Fälle unterscheiden lassen, erstens solche, wo nur die Ionen oder nur der undissoziierte Teil gefärbt, der andere Teil aber farblos ist; hier wird sich eine Zunahme oder eine Verringerung der Farbintensität beobachten lassen. Ein Beispiel für diese Kategorie ist neben vielen andern das Phenolphthaleïn. Zweitens wird der Fall eintreten können, dass Ionen und undissoziierter Teil beide gefärbt sind; dann wird sich durch ein Stadium der Mischfarbe hindurch die Entwicklung von extremster Dissoziation bis zu gänzlicher Ionenlosigkeit beobachten lassen, zwei Endpunkte, die durch das absolute Vorherrschen einer Komponente der Mischfarbe charakterisiert sind. Das bekannteste Beispiel ist die Lackmusreaktion von Blau über Violet nach Rot oder umgekehrt.

Es müsste nun also, den verschiedenen Dissoziationskonstanten der Indikatoren entsprechend, möglich sein, für jede Ionenkonzentration einen charakteristischen Farbumschlag zu ermitteln, so dass also allein durch Indikatorzusatz die Ionenkonzentration einer Lösung bestimmbar würde.

Dies war der Grundgedanke einer Arbeit *Friedenthals*[1]) aus dem Jahre 1904, in der er dieser Aufgabe rein empirisch näher zu kommen suchte.

Sein Weg war theoretisch nicht allzu verwickelt; er stellte sich den bekannten Ionenkonzentrationen entsprechend fünfzehn Lösungen her, die je um eine negative Zehnerpotenz differierten, und kombinierte sie nun in bestimmtem Verhältnis mit einer grossen Anzahl von Indikatoren. Da die Lösungen von den extremsten Säure- bis zu den höchsten Laugenwerten eine lückenlose Reihe darstellen, mussten sich alle überhaupt bisher möglichen Indikatorfärbungen ergeben, und bei ihrer tabellarischen Zusammenstellung stellte sich tatsächlich heraus, dass jede dieser fünfzehn Wasserstoff-Ionenkonzentrationsstufen ihren charakteristischen Indikator hat. Die Mengenverhältnisse waren bei der Reaktion so, dass je 10 ccm dieser Eichlösungen mit 0,1 ccm einer $^1/_{100}$ Mol pro Liter enthaltenden Indikatorlösung kombiniert wurden.

Allerdings scheint stellenweise, wie schon *Fels*[2]) betont, die Kohlensäure der Luft nicht ganz ohne Einfluss gewesen zu sein,

[1]) *Friedenthal*, Die Bestimmung der Reaktion einer Flüssigkeit mit Hülfe von Indikatoren. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904.

[2]) *Fels*, Über Indikatoren der Azidimetrie und Alkalimetrie. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904.

wenigstens sind einige eigentümlich schwankende Reaktionen bei *Friedenthal* schwer anders zu deuten; die Grundergebnisse der *Friedenthal*schen Arbeit aber haben so verschiedenartige Bestätigungen erhalten, dass an ihnen wohl schwerwiegendere Zweifel nicht gerechtfertigt sind, und so ermöglicht die *Friedenthal*sche Methode, die Ionenkonzentration einer Flüssigkeit lediglich durch Indikatorzusatz mit sehr grosser Annäherung festzustellen.

Friedenthal war sich dessen vollkommen bewusst, welch wertvolles Hülfsmittel er gerade den Biologen verschaffte; so findet sich auch als Anmerkung seiner Arbeit der Hinweis, dass es mit Hülfe der Indikatoren gelungen sei, die fast absolute Neutralität der tierischen und menschlichen Körperflüssigkeiten (Milch, Galle, Darminhalt, Blutserum, Speichel, Sperma) zu bestätigen.

Fast gleichzeitig mit der *Friedenthal*schen Arbeit erschien in der „Zeitschrift für Elektrochemie" ein Zwillingspaar von Untersuchungen über die Empfindlichkeit von Indikatoren, die von *Salessky* und von *Fels*[1]); allerdings ist die erste schon ein Jahr früher als Dissertation vollendet, aber sie enthält den Gedanken der Gestaltung einer neuen Methode so wenig scharf präzisiert, dass man wohl der *Friedenthal*schen Abhandlung in dieser Beziehung ein Prioritätsrecht einräumen darf.

Die *Salesskysche* wie die *Fels*sche Arbeit stammen aus dem — damals noch *Nernst*schen — Göttinger physikalisch-chemischen Institut und verfolgen ihr gemeinsames Ziel auf verschiedenen Wegen. *Salessky* bestimmte die Potentialdifferenz einer definierten Säurelösung gegen eine mit dem betreffenden Indikator versetzte, im Farbumschlag begriffene Lösung, es war also eine Gaskettenmessung, die er ausführte.

Dem gegenüber kam *Fels* seiner Aufgabe in einer der *Friedenthal*schen verwandteren Art und Weise näher, indem er auch Lösungen von bestimmter Ionenkonzentration herstellte und mit den Indikatoren kombinierte. Im Unterschied zu *Friedenthal* stellte er diese Eichflüssigkeiten aber nicht durch quantitative Abwägung der Komponenten dar, sondern vereinigte eine kleine Anzahl definierter Lösungen paarweise im Sinne des Massenwirkungsgesetzes. Elektrolyte verschiedener Reaktion, die Derivate derselben schwachen Base oder Säure darstellen, wurden in verschiedenen Verhältnissen gemischt und das gemeinsame Reaktionsresultat berechnet. Eine Serie von Lösungen entstand z. B. aus $^1/_1$ normaler NH_4Cl und $^1/_1$ normaler $NH_4(OH)$-Lösung, deren Hydroxyl-Ionenkonzentration beim Zusammenwirken von x ccm $NH_4(OH)$ und y ccm NH_4Cl der Proportion folgen musste:

$$[OH] = \frac{K \cdot x}{y},$$

in der (OH) die Hydroxyl-Ionenkonzentration und K die Dissoziationskonstante des Ammoniaks ($2{,}3 \cdot 10^{-5}$) bedeutet.

[1]) *Salessky*, Über Indikatoren der Azidimetrie und Alkalimetrie. *Fels*, dasselbe II. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904.

Bei der geringen Dissoziationstendenz des Ammoniaks bildete die grosse Menge ungespaltener Moleküle auch eine gute Reserve gegen ungewollte und unliebsame Beeinträchtigungen des Lösungsgleichgewichts, ähnlich wie in dem oben[1]) angezogenen Beispiele die $^1/_{10}$ normale Na_2CO_3-Lösung. So befreit eine derartige Methodik von einer, in ihrem „Umfang schwer zu beurteilenden und experimentell nicht ohne grösseren Apparat zu umgehenden Abhängigkeit vom Kohlensäuregehalt des Wassers, von der Löslichkeit des Glases, der Genauigkeit des Abwägens, der absoluten Reinheit der Reagentien" u. s. w.

Die *Fels*sche Arbeit, die ausdrücklich als Kontrollversuch zu der *Salesky*schen ausgeführt ist, bestätigt diese mit einer einzigen, nicht allzu schwerwiegenden Ausnahme durchaus.

Kurz darauf brachte dieselbe Zeitschrift noch im selben Jahre eine Arbeit aus dem *Friedenthal*schen Kreise, in der *Salm*[2]) die *Friedenthal*sche Indikatorentabelle nachprüfte und zeigte, dass die von *Friedenthal* gefundenen Werte sich bei Gaskettenmessung bestätigen.

Schliesslich folgte auch noch im Jahrgang 1904 eine Arbeit von *M. Scholtz*[3]) „Über gemischte Indikatoren". worin die dissoziative Kraft einer Reihe von Indikatoren so geprüft wurde, dass die Titration einer Lösung erfolgte, die zwei Indikatoren nebeneinander enthielt, deren Farbe sich scharf unterscheidet. Aus der zeitlichen Differenz der Farbumschläge ging dann die Differenz der Dissoziationstendenz hervor.

Endlich bestimmte in allerneuester Zeit *Salm*[4]) die Dissoziationskonstante einiger Indikatoren.

Auf Grund dieser Arbeiten steht jetzt fest, dass es infolge der mit differenten Methoden festgestellten Empfindlichkeit der Indikatoren möglich ist, die Ionenkonzentration einer Flüssigkeit lediglich durch Indikatorzusatz an den charakteristischen Farbumschlägen festzustellen, wie das zuerst systematisch von *Friedenthal* geschehen ist.

Allerdings ist nicht zu verschweigen, dass die Ergebnisse der verschiedenen Arbeiten in einer Anzahl von Fällen nicht übereinkommen, die wesentlichsten Grundzüge aber, besonders die Stärkeverhältnisse einer Reihe von Indikatoren sind allen gemeinsam.

Aber selbst diese Methode erfordert noch eine recht grosse Menge Untersuchungsflüssigkeit — bei der *Friedenthal*schen Originalmethode 10 ccm —, und da ausserdem Verschiedenheit der Indikatorpräparate, der Lösungsflüssigkeiten u. v. a. von Einfluss sind, auf deren Rechnung auch sicher einige Differenzen

---

[1]) l. c.

[2]) *Salm*, Indikatoren. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904.

[3]) *Scholtz*, Über gemischte Indikatoren. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904.

[4]) *Salm*, Calorimetrische Affinitätsmessungen. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1906. 99.

in den o. e. Arbeiten zu setzen sind, so schien es mir wünschenswert, einige leicht zugängliche Indikatorpräparate einer erneuten Eichung zu unterziehen und zu versuchen, eine klinisch brauchbare Methode bezw. Modifikation der *Friedenthal*schen Methode herauszufinden, die folgende drei Indikationen erfüllt erstens: Verwendung einer möglichst kleinen Menge Untersuchungsflüssigkeit, zweitens: Leichte Herstellbarkeit der Indikatorlösungen, und drittens: Möglichst mühelose und doch sichere Handhabung. Ich glaube, dass mir das gelungen ist.

Meine klinische Modifikation der Friedenthalschen Methode.

Zur Herstellung der Eichflüssigkeiten beschritt ich auf Rat von Herrn Prof. *Abegg* einen ähnlichen Weg, wie ihn *Fels* mit so gutem Erfolge betreten hat, indem ich definierte Lösungen in verschiedenen Mengenverhältnissen kombinierte.

Da es sich nur um die Ionenkonzentrationen handeln konnte, die den Neutralpunkt umgeben, so genügten vier Grundlösungen, welche in diesem Falle nicht zwei Paare von Derivaten desselben schwachen Elektrolyten, sondern von einem Salz eines schwachen und einem unveränderten starken Elektrolyten darstellten, eine kleine technische Verschiedenheit, die den Kern der Sache, das endgültige Entstehen der Ionenkonzentration des Gemisches, gar nicht berührt.

Zur Herstellung der basischen Stufen wurden eine $Ba(OH)_2$- und eine NH_4Cl-Lösung vereinigt, die sauren Stufen entstanden aus einer Mischung von HCl- und CH_3COONa-Lösungen. Hierbei waren die beiden Salzlösungen genau 1-normal, was sich dadurch möglichst exakt erreichen liess, dass sehr grosse Quantitäten hergestellt wurden, die das Verhältnis der Fehlergrösse zur Messgrösse sehr weit erniedrigten; eine genau definierte HCl-Lösung stand mir durch die Liebenswürdigkeit des Privatdozenten Herrn Dr. *Sackur* zur Verfügung, und die $Ba(OH)_2$-Lösung wurde titriemetrisch an ihr eingestellt.

So konnte mit folgenden Lösungen gearbeitet werden:

HCl	1,257	normal
CH_3COONa	1,000	„
$Ba(OH)_2$	0,395	„
NH_4Cl	1,000	„

Befinden sich nun z. B. HCl und CH_3COONa nebeneinander in Lösung, so können wir uns vorstellen, dass zunächst einen Augenblick die vier Ionenarten nebeneinander bestehen; es werden aber die Ionen des schwachen Elektrolyten sofort die freien H-Teilchen des starken Elektrolyten an sich reissen und undissoziierte Moleküle bilden, im Gegensatz zu dem starken dissoziierten Salze, es wird also in unserm Falle das als Bestandteil eines Salzes freie CH_3COO-Ion sich soweit zu undissoziierter CH_3COOH verbinden, als H-atome da sind, so dass bei ungleichen Mengenverhältnissen keine Totalumsetzung, sondern nur eine Abnahme an zahlreicheren

Ionen eintritt. Lassen wir also das CH_3COONa in dem Gemisch stark überwiegen, so wird der gesamte H-Ionenvorrat des HCl zu CH_3COOH verbunden, und die resultierende H-Ionenkonzentration wird lediglich durch die Dissoziationskonstante und die Menge der so entstandenen CH_3COOH gegeben sein.

Die genauere Berechnung dieser Endkonzentration geschieht folgendermassen: es werden z. B. 10 cm^3 der 1,2-normalen H- und 90 cm^3 der 1-normalen CH_3COONa-Lösung kombiniert. Dann enthalten die 100 cm^3 Mischungsflüssigkeit 12 m-Mol H und 90 m-Mol CH_3COONa. Die H-Ionen der Säure werden nun zur Bildung schwach dissoziierter CH_3COOH benutzt, d. h. es bleiben nur so viel H-Ionen über, als der Dissoziationskonstante der Essigsäure entspricht. Die Konzentration der von dem Salz ausgegebenen CH_3COO-Ionen sinkt infolgedessen von 90 m-Mol in 100 auf $^{78}/_{100}$, sie wird 0,78 normal, die entstehende CH_3COOH ist der verwandten H entsprechend 0,12 normal. Setzen wir nun diese Werte in die *Ostwald*sche Gleichgewichtsformel ein, so ergibt sich die endgültige Wasserstoff-Ionenkonzentration (H):

$$[H] = K \cdot \frac{CH^3COOH}{CH^3COO}$$

worin K die Dissoziationskonstante der Essigsäure ($1{,}8 \cdot 10^{-5}$) bedeutet, so dass nach Einsetzung der Zahlenwerte unseres Beispiels folgen würde, dass:

$$[H] = 1{,}8 \cdot 10^{-5} \cdot \frac{0{,}12}{0{,}74} = 2{,}9 \cdot 10^{-6} = 3 \cdot 10^{-6}$$

Um diesen Berechnungswerten auch tatsächlich möglichst genau nahezukommen, mussten vor allen Dingen die Schwankungen im Kohlensäuregehalt ausgeschaltet werden, eine Bedingung, die so erfüllt wurde, dass die Lösungen eine 20 Stunden lange Durchspülung mit kohlensäurefreier Luft erfuhren und unter luftdichtem Verschlusse aufbewahrt wurden. Die Entnahme geschah stets unmittelbar vor dem Gebrauch, und die ersetzend einströmende Luft passierte Kalilaugen-Waschflaschen. Der Untersuchungsraum war ein Kellerzimmer des physikalisch-chemischen Instituts und besass sehr konstante Temperatur.

So können wir ohne Fehler eine sehr weitgehende Übereinstimmung der berechneten und der hergestellten Endwerte annehmen, wie sie ja überdies auch durch die Gleichheit der Ergebnisse der *Fels*schen und der *Salesky*schen Arbeit geprüft ist.

Es wurden nun 8 Eichlösungen eingestellt, 4 saure und 4 basische, von denen je eine unmittelbar am Neutralpunkt lag. Neutral muss eine Lösung ja dann sein, wenn sie weder Wasserstoff-Ionen, noch Hydroxyl-Ionen im Überschuss besitzt, wie z. B. das Wasser, dessen Gleichgewichtsformel lautet: $(H) \cdot (OH^1) = 1 \cdot 10^{-14}$.

Aus dieser Formel können wir jederzeit die Hydroxyl-Ionenkonzentration einer Lösung in Wasserstoff-Ionenkonzentration umrechnen, und so habe ich auch zunächst die Werte der Eich-

lösungen in Wasserstoff-Ionenkonzentrationen ausgedrückt, wobei sich die Stufenfolge besser ausweist. Nach negativen Zehnerpotenzen geordnet, waren es folgende Werte:

$1{,}0 \cdot 10^{-4}$	Sauer
$2{,}0 \cdot 10^{-5}$	„
$3{,}0 \cdot 10^{-6}$	„
$2{,}5 \cdot 10^{-7}$	„
$0{,}8 \cdot 10^{-7}$	Basisch
$2{,}0 \cdot 10^{-8}$	„
$9{,}0 \cdot 10^{-9}$	„
$7{,}0 \cdot 10^{-10}$	„

Hierbei entspricht die erste basische Lösung genau dem Konzentrationswert des reinsten bekannten Wassers, des sogenannten „Leitfähigkeitswassers", tatsächlich reagierte aber auch diese Stufe, wenn auch nur minimal, alkalisch, was wohl ausser der Benutzung gewöhnlichen destillierten Wassers besonders dadurch zu erklären ist, dass bei Berechnung der Werte ein ganz restloser Zerfall in Ionen angenommen wurde, der für die Salzlösung wohl praktisch gilt, theoretisch aber nicht absolut vollständig anzunehmen ist, so dass der Nenner des Berechnungsbruches wohl etwas zu gross, der Hydroxyl-Ionenwert infolgedessen etwas zu klein ausfiel, wodurch die Annäherung an den Neutralpunkt allzu dicht wurde. Immerhin ist die Annäherung ganz ausserordentlich gross gewesen.

Die Eichlösungen wurden zu jedem Versuch nach Erledigung aller anderen Vorbereitungen schnell zusammengestellt und jede in einem eigenen *Erlenmeyer*-Kölbchen aufbewahrt, aus dem sie wieder mit einer eigenen Pipette entnommen wurde.

Da es sich bei der Aufsuchung einer Indikatorenskala nur um Reaktionen möglichst geringer Flüssigkeitsmengen handeln durfte, erwies es sich als zweckmässig, diese Reaktionsprüfungen auf einem sogenannten „Tüpfelbrett" auszuführen, einer damenbrettartig in kleine Nischen von geringer Tiefe eingeteilten Porzellanplatte.

Die Wahl der Indikatoren geschah nach dem Gesichtspunkte, nur solche zu verwenden, deren relative Stellung in der Skala in allen früheren Eichungsarbeiten übereinstimmt; es sind das die folgenden neun Indikatoren, die ich hier nach der Säurehöhe ihrer Umschlagswerte folgen lasse: Methylviolett, Methylrot, Methylorange, Nitrophenol-para, Rosolsäure, Lackmus, Lackmoid, Phenolphthalein, Tropaeolin 000.

Was sich über die chemische Natur dieser Stoffe sagen lässt, findet sich kurz, aber, so weit mir möglich war nachzuprüfen, erschöpfend in der Dissertation von *Salessky*[1]).

[1]) *Salessky*, Über Indikatoren der Azidimetrie und Alkalimetrie. Inaug.-Dissert. Göttingen. 1903.

Die Herstellung der Lösungen geschah so, dass je 2 g Indikator in 200 ccm destilliertem Wasser von 30° gelöst wurden und der — meist sehr bedeutende — ungelöste Rückstand bei Zimmertemperatur abfiltriert wurde. Es lagen also bei Zimmertemperatur gesättigte, wässrige Lösungen vor.

Nach längerem erfolglosen Experimentieren gelang es nun endlich, für Flüssigkeitstropfen verschiedener Ionenkonzentration folgende 72 Reaktionen aufzufinden, die es erlauben, durch einfache Kombination mit der bestimmten Menge Indikatorflüssigkeit die Grössenordnung der Wasserstoff-Ionenkonzentration abzulesen; die Mengenverhältnisse waren so geordnet, dass je ein Tropfen (0,02—0,04 cm^3 in 0,1 cm^3 Indikatorflüssigkeit eingebracht wurde.

	$HCl + CH_3COONa$ $1{,}0 \cdot 10^{-4}$	$HCl + CH_3COONa$ $2{,}0 \cdot 10^{-5}$	$HCl + CH_3COONa$ $3{,}0 \cdot 10^{-6}$	$HCl + CH_3COONa$ $2{,}5 \cdot 10^{-7}$	$Ba(OH)_2 + NH_4Cl$ $0{,}8 \cdot 10^{-7}$	$Ba(OH)_2 + NH_4Cl$ $2{,}0 \cdot 10^{-8}$	$Ba(OH)_2 + NH_4Cl$ $9{,}0 \cdot 10^{-9}$	$Ba(OH)_2 + NH_4Cl$ $7{,}0 \cdot 10^{-10}$
Anilin-Violett	Grün	Grünblau	Blaugrün	Blau-violett	Violett	Violett	Violett	Violett
Anilin-Rot	Blau	Blau	Blau	Violett-braun	Gelbrot	Rot	Rot	Rot
Anilin-Orange	Rotbraun	Rot-braun	Gelbrot-braun	Braun-gelb	Hellrötlich gelb	Gelb	Gelb	Gelb
Nitrophenol-para	Farblos	Farblos	Farblos	Farblos	Intensiv gelb	Intensiv gelb	Intensiv gelb	Intensiv gelb
Rosolsäure	Gelb	Gelb	Gelb	Gelb	Orange	Blass rotgelb	Rot	Rot
Lackmus	Rot	Rot	Rot	Blau	Blau	Blau	Blau	Blau
Lackmoid	Rosa	Rosa	Rosa	Rosa	Blau	Blau	Blau	Blau
Phenol-phthaleïn	Farblos	Farblos	Farblos	Farblos	Sehr zart rosa	Hell rosa	Rosa	Rosa
Tropacolin 000	Gelb	Gelb	Gelb	Gelb	Gelb	Gelbrot	Mahagoni	Mahagoni

Zur Ausführung einer Bestimmung dieser Art sind also nur notwendig die wässerigen, gesättigten Indikatorlösungen, einige Reaktionsschälchen mit weissem Untergrund (Uhrgläser), eine Reihe Pipetten, die es gestatten, 0,1 ccm abzumessen, und ein Tropfgläschen für die Untersuchungsflüssigkeit. Zu dem letztgenannten Zwecke ist die kleine Pipette des *Sahli*schen Hämometers sehr geeignet, nur muss sie natürlich vor dem Gebrauche sorgfältigst ausgespült werden, um auch die kleinsten Restchen

der Salzsäure zu entfernen. Allerdings ist hierbei Voraussetzung, dass der Patient im Untersuchungszimmer ist, da ja stets eine grössere Anzahl Blutstropfen notwendig ist.

Die Eigenfarbe des Blutes stört das Resultat nicht, da selbst die niedrigste Alkaleszenzstufe noch deutlich in dem mit Blut versetzten Gemische zu sehen ist, wie man sich leicht durch nachträglichen Zusatz eines Tropfens der Eichflüssigkeit überzeugen kann.

Experimenteller Teil.

Im Gegensatz zu der ganz ansehnlichen Literatur über das Verhalten der Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken finden sich über die Blutalkaleszenz bei diesen Krankheiten nur äusserst spärliche Mitteilungen, was sich wohl aus der ziemlich bedeutenden technischen Ausrüstung, die solche Untersuchungen bisher benötigten, sowie aus der für die Mehrzahl der Methoden recht ansehnlichen Menge Untersuchungsflüssigkeit erklären lässt.

So gelang es mir nur, eine Arbeit von *Lui*[1]) aus dem Jahre 1898 und eine von *R. Pugh*[2]) aus dem Jahre 1902 aufzufinden, von denen die zweite sich lediglich mit der Epilepsie, die erste ausserdem noch mit einigen Psychosen beschäftigt.

Das Ergebnis der *Lui*schen Arbeit ist in kurzem, dass bei akuten manischen und melancholischen Psychosen die Alkaleszenz normale Werte zeigt, bei den chronischen Formen dagegen eine Herabsetzung erfährt. Bei Paralytikern und bei Epileptikern während oder gleich nach dem Anfalle war der Alkaleszenzgrad herabgesetzt, im anfallsfreien Stadium bewegte er sich mit geringen Schwankungen um die Norm. Alkoholismus rief eine Erhöhung der Alkaleszenz hervor. Die Untersuchungsmethode war offenbar die der Titration, ebenso wie in der Arbeit von *Pugh*. Trotzdem stimmen die Resultate nur in Bezug auf die Herabsetzung während oder bei *Pugh* unmittelbar vor dem Anfalle überein. Ein kurz darauf folgendes zweites Absinken ist von *Lui* — wenigstens nach dem mir zur Verfügung stehenden Referate — nicht besonders bemerkt. Ferner differieren die Befunde im „interparoxysmalen" Stadium, wo *Lui* annähernd normale, *Pugh* eine, wenn auch schwach, so doch deutlich verminderte Alkaleszenz konstatierte. *Pugh* bemerkte ferner einen intensiveren Einfluss nächtlicher Anfälle, der wohl mit der Zeit der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang zu bringen ist.

Da beide Autoren mit der Vorstellung arbeiteten, eine Reaktionsänderung des Blutes zu messen, ist es leicht verständlich, dass sie von ihren Untersuchungen mehr erwarteten, als diese leisten konnten, Erwartungen, denen besonders *Lui* Ausdruck

[1]) *Lui*, Sul compertarsi dell'alcalinità del sangue in alcune forme psichopatiche e nell'epilepsia. Referiert im Neurologischen Zentralblatt. 1898. 1132.

[2]) *Pugh, R.*, On certain blood changes in idiopachic epilepsy. Brain. 1902.

gegeben hat. Jetzt, wo wir dank der Errungenschaften der physikalischen Chemie einsehen gelernt haben, dass diese Titrationsergebnisse für die Reaktion durchaus unverbindlich sind, vielmehr bloss zeigen, dass in einem Falle die Dissoziationsmöglichkeit der anwesenden schwachen Elektrolyte schneller erschöpft, daher weniger Titrationssäure nötig war, als im andern, jetzt können wir diesen Blutalkaleszenzbestimmungen einen absoluten Wert für die Erklärung so dunkler Vorgänge, wie z. B. des epileptischen Anfalls, nur im Rahmen umfassender exakter Stoffwechseluntersuchungen zusprechen. Jetzt bedeutet der titriemetrische Nachweis einer Schwankung der „Alkaleszenz", d. h. des Gehaltes an dissoziationsfähigem Alkali, nur Schwankungen des Blutgehaltes an Stoffen an und für sich, soweit unser Verständnis reicht, einflussloser, neutraler Art, deren Herkunft oder Verschwinden uns unmöglich ist, exakt zu verfolgen. So stellen die titriemetrisch festgestellten „Alkaleszenzschwankungen" nur einen Beitrag zum Verständnis der Stoffwechselschwankungen im Anschluss an die in jedem Falle vorliegende Erkrankung dar, nicht die Glieder eines klaren kausalen Nexus.

Anders lägen die Dinge, wenn es mit physikalisch-chemischen Methoden gelänge, ohne Veränderung des Blutes eine stärkere Reaktionsänderung, eine Änderung der Ionenkonzentration bei einer Erkrankung oder einer ihrer Erscheinungen festzustellen, da der intensive Reiz tiefgreifender Reaktionsschwankungen auf die lebendige Substanz bekannt, ja experimentell zu verfolgen ist. Leider hat die Untersuchung auf unserm Gebiete bisher keine positiven Resultate ergeben.

Die ersten Bestimmungen geschahen im Breslauer physikalisch-chemischen Institute, wohin das Blut, in kleinen von *Pugh*[1]) angegebenen Gefässchen transportiert wurde, nachdem es durch einen minimalen Chloroformzusatz vor Fäulnis gesichert war. Die Temperaturschwankungen des Transportes waren nicht zu fürchten, da die Werte bei Körper- und Zimmertemperatur gleichbleiben, wie *Fraenckel*[2]) nachwies. Der Einfluss der Luft wurde bald durch Zuschmelzen des Röhrchens, bald durch dichte Wachspfropfen ausgeschlossen. War reichlich Blut vorhanden, so wurden mehrere Gefässchen gefüllt und unter verschiedenen Bedingungen untersucht, so mit und ohne Zentrifugieren, nach 1—48 Stunden, bei variierter Tropfengrösse u. dgl., alles ohne Schädigung der Methode. Die späteren Untersuchungen in Göttingen wurden so ausgeführt, dass unmittelbar vor der Untersuchung das Tüpfelbrett mit den Indikatoren beschickt und das Blut entweder direkt aus der Wunde oder nach eiliger Übertragung mit der *Sahli*schen Hämometer-Pipette in Tropfen eingebracht wurde. Auch hier war ein Unterschied nicht zu konstatieren.

Es wurden bisher untersucht:

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

	Fall	Diagnose	Hydroxyl-Ionen-Konzentration	Bemerkungen
		Paralyse, Tabes		
B	(Göttingen)	Paralyse	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Spätstadium
R	(Göttingen)	Tabespsychose	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	Frühstadium
S w.	(Breslau)	Beginnende Tabes	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
		Epilepsie		
U w.	(Breslau)	Epilepsie, Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Alle Proben mehrfach
G	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	Vor 5 Stunden Anfall
G	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	Vor 4 Stunden Anfall
G	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Vor 3 Tagen Anfall
G	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Vor 2 Stunden Anfall
G	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Vor einem Tage Anfall
A	(Göttingen)	Epilepsie, Idiotie	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	Vor einem Tage Anfall
Z	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Vor 10 Minuten Anfall
W	(Rasemühle)	Epilepsie, Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
Sch I	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Vor 2 Minuten Anfall
Sch II	(Göttingen)	Epilepsie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Vor 3 Tagen Anfall
		Katatonie		
Z I	(Göttingen)	Katatonie	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	
Z I	(Göttingen)	Katatonie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Spätstadium
Z II	(Rasemühle)	Katatonie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Allererster Beginn
O	(Göttingen)	Katatonie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Frühstadium
V	(Göttingen)	Katatonie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Endstadium. Tief verblödet
W	(Göttingen)	Katatonie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
		Idiotie		
M	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}2 \cdot 10^{-7}$	
M	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	
M	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}2 \cdot 10^{-7}$	
B	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
Fl	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	
Fl	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
St	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
St	(Göttingen)	Idiotie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
A	(Göttingen)	Idiotie, Epilepsie	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	
		Imbezillität		
W	(Breslau)	Imbezillität, Potus	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	
		Psychosen		
St	(Göttingen)	Angstpsychose	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Arteriosklerose
		Psychosen		
B	(Rasemühle)	Depression	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Hypochondrie
H	(Göttingen)	Postdeliriöses Irresein	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Potus
		Hysterie		
Sch w.	(Breslau)	Hysterie, Epilepsie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
U w.	(Breslau)	Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	

	Fall	Diagnose	Hydroxyl-Ionen-Konzentration	Bemerkungen
D w.	(Breslau)	Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Blut frisch und mit Chloroform untersucht
J w.	(Breslau)	Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Hypochondre Form
N w.	(Breslau)	Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
J	(Göttingen)	Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
S w.	(Rasemühle)	Hysterie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Morphium. Kokein
		Neurasthenie		
K	(Rasemühle)	Neurasthenie, Erschöpfung	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	(Erschöpfung)
O	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
S w.	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
A	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
B	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
M	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
B II	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
W II	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
B III	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
P w.	(Rasemühle)	Neurasthenie	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
		Endogene Nervosität		
K	(Breslau)	Traumatiker	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	Auch in leicht modifizierten Mengenverhältnissen
S w.	(Breslau)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
R	(Breslau)	Endogene Nervosität	$1{,}1 \cdot 10^{-7}$	
K II	(Breslau)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
H	(Rasemühle)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
Z	(Rasemühle)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
W	(Rasemühle)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
Z II	(Rasemühle)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
S	(Rasemühle)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
J	(Rasemühle)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	
W II	(Rasemühle)	Endogene Nervosität	$1{,}0 \cdot 10^{-7}$	

Ergebnis: Eine Abweichung der Blutreaktion von der Norm wurde nirgends gefunden; der epileptische Anfall geht nicht mit einer solchen einher. Von dem sonstigen Blutzustande (Gehalt an Formbestandteilen, Hämoglobin) ist die Reaktion unbeeinflusst. Es ist also weder Paralyse, noch Tabes, noch Epilepsie, noch Idiotie, noch Katatonie oder eine der untersuchten Psychosen, auch weder Hysterie noch Neurasthenie mit einer Reaktionsänderung des Blutes notwendig verbunden.

Die vorstehenden Untersuchungen wurden im physikalisch-chemischen Institute der Universität Breslau unter gütiger Leitung von Herrn Prof. *R. Abegg* begonnen, die Methode dort fertiggestellt und die ersten Versuche dort ausgeführt. Herrn Prof. *Abegg* sowie seinem Assistenten Herrn Dr. *Sackur* bin ich für überaus

liebenswürdige Unterstützung zu dem ergebensten Danke verpflichtet.

Das klinische Material war das der Provinzialheil- und Pflegeanstalt zu Göttingen und des Provinzialsanatoriums „Rasemühle". Herrn Prof. *Cramer* bin ich für die gütige Überlassung der Patienten, den Herren Oberärzten *Weber* und *Quaet-Faslem* sowie den Herren Assistenten für vielseitige Unterstützung zu dem ergebensten Danke verpflichtet. Ein kleiner Teil der Untersuchungen wurde ferner an dem ambulanten Material der Kgl. Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau unternommen. Herrn Prof. *Bonhoeffer*, Herrn Oberarzt *Schröder* sowie den Herren Assistenten bin ich für vielseitige Unterstützung zu dem ergebensten Danke verpflichtet.

II. Ueber das Verhalten der roten und weissen Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken.

Allgemeiner und literarhistorischer Teil.

Das Verhalten der roten Blutkörperchen ist nach den verschiedensten Richtungen von Interesse. Am exaktesten gelingt zurzeit die Untersuchung des numerischen Verhaltens dank der *Thoma-Zeiss*schen Methode[1]); ferner besitzen wir eine grosse Anzahl von Methoden zur Bestimmung ihres Farbstoffgehaltes, von denen klinisch besonders die *Fleischl-Miescher*sche[2]) und die *Gowers-Sahli*sche[3]) in Frage kommen, und weiter zwei Methoden zur Messung ihres Volumens, eine von *Capps*[4]) und eine indirekte, physikalisch-chemische, um deren Ausbildung sich *Oker-Blom*, *Bujarsky* und *Tangl* und *Stewart*[5]) besonders verdient gemacht haben. Endlich steht uns noch ihre Beobachtung im frischen und gefärbten Zustande zu Gebote, obwohl zwingende Schlüsse über die Grenzen der drei ersten Methoden heraus hierdurch nicht zu gelingen scheinen.

Dem gegenüber scheint es bei den weissen Blutkörperchen ausser der Feststellung ihrer Gesamtzahl von Interesse zu werden, einzelne, namentlich färberisch charakterisierbare Gruppen für sich zu verfolgen, ohne dass allerdings auch bei Bearbeitung sonst gut bekannter Krankheiten, besonders solcher infektiösen Ursprungs, Material zu zwingenden Schlüssen in ätiologischer oder diagnostischer Hinsicht gewonnen wäre[6]).

So glaubte ich mich, besonders in Anbetracht der geringen zur Verfügung stehenden Zeit, vor allem im wesentlichen auf die

[1]) *Lyon* und *Thoma*, Über die Methode der Blutkörperchenzählung. Virchows Archiv. 1881.

[2]) *Miescher*, Beziehung zwischen Meereshöhe und Beschaffenheit des Blutes. Nachgelassene histochemische und histolog. Arbeiten. 1897.

[3]) *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1905. S. 550.

[4]) S. 672.

[5]) *Höber*, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. 1902. S. 132.

[6]) *Sahli* l. c.

klinisch absolut durchsichtigen Methoden beschränken zu sollen und habe so besonders die Gesamtzahl der Erythrozyten und Leukozyten, sowie den Hämoglobingehalt der ersten zum Gegenstande meiner Untersuchungen gemacht. Daneben wurden in geeigneten Fällen Frisch- und Farbpräparate angefertigt.

Eine Kritik der Zählmethoden erübrigt sich nach der Arbeit von *Reinert*[1]), eine breitere Ausführung der allgemeinen Verhältnisse nach den Untersuchungen von *Leichtenstern*[2]), *Zäslein*[3]), *Laker*[4]), *Andreesen*[5]), *Tumas*[6]), *Cohnstein-Zuntz*[7]), *Baranoff*[8]), *Klein*[9]), *Piotrowsky*[10]) u. v. A.

Es sei nur gestattet, kurz auf folgende Punkte hinzuweisen.

Zählungen der Formelemente des Blutes erlauben nur bei sorgfältigster Ausführung irgendwelche Schlüsse; wie gefährlich es ist, den Resultaten flüchtiger Untersuchungen Beachtung zu schenken, zeigt ein von *Abderhalden*[11]) berichteter Fall, wo bei einem Pat., der 5½ Millionen Erythrozyten hatte, beim Übergang von St. Moritz in die Ebene von 3 Beobachtern zu gleicher Zeit 4, 5 und 7 Millionen gezählt wurden. Ich habe daher nur Zählungen berücksichtigt, die allen Anforderungen des *Sahli*schen Lehrbuchs[12]) pedantisch entsprachen. Bemerkt sei dabei noch eine von *Sahli* nicht besonders erwähnte Rücksicht, dass man sich nämlich sehr hüten muss, nach Einbringen des Flüssigkeitstropfens in die Zählkammer mit der Auflegung des Deckgläschens zu zögern, da sonst infolge Sedimentierens sich zu hohe Werte ergeben.

Unterschiede exakt ermittelter Zahlen können auf drei Ursachen zurückgehen: erstens auf Unterschiede der Gesamtzahl der Erythrozyten, zweitens auf Schwankungen der Konzentration des Plasmas, drittens auf eine Änderung der Blutkörperchenverteilung in der Gefässbahn.

---

[1]) *Reinert*, Die Zählung der Blutkörperchen. 1891.

[2]) *Leichtenstern*, Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Tagen. 1878.

[3]) *Zäslein*, Blutkörperchenzählung bei Typhus. Jnaug. Dissert. Basel. 1881.

[4]) *Laker*, Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Blute mittelst des *v. Fleischl*schen Hämometers. Wiener med. Wochenschr. 1886.

[5]) *Andreesen*, Über die Ursachen der Schwankungen im Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Plasma. Jnaug.-Dissert. Dorpat. 1873.

[6]) *Tumas*, Über die Schwankungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes im Verlauf einiger Infektionskrankheiten. Arch. f. klin. Medizin. XLI. 1887.

[7]) *Cohnstein-Zuntz*, Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Pflügers Archiv 42. 1888. S. 303.

[8]) *Baranoff, Kathar.*, Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung. Jnaug.-Dissert. Bern. 1895.

[9]) *Klein*, Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Zentralbl. f. innere Medizin. 1899.

[10]) *Piotrowsky-Zalesky*, Frage der Eosinophilie. Zentralbl. f. innere Medizin. 1899.

[11]) *Abderhalden*, Blutuntersuchungen im Luftballon. Pflügers Archiv. 1905. 110. 35.

[12]) S. 654 ff.

Nun besitzen die Gefässwände sowohl wie die Blutkörperchen in hohem Masse das Vermögen, ihre wasseranziehende Kraft konstant zu halten [*Hamburger*[1])], ferner ist die molekulare Konzentration des Blutes sehr geringen Schwankungen ausgesetzt [*Höber*[2])], so dass grössere, besonders schnell eintretende Unterschiede der Plasmakonzentration unwahrscheinlich sind. So bleibt ja auch eine enorm gesteigerte Wasserzufuhr, wie z. B. 21 Liter in 3 Tagen [*Andreesen*[3])], ohne Einfluss auf die Zahl der Formbestandteile des Blutes, ja selbst die Wirkung sehr bedeutender Infusionen ist nach einer Stunde beim Kaninchen fast völlig ausgeglichen [*Cohnstein-Zuntz*[4])].

Dagegen ist die Folge von gesteigerter Schweisssekretion, von profusen Durchfällen, von systematischer Flüssigkeitsentziehung [*Leichtenstern*[5]), *Andreesen*[6]). *Baranoff*[7]) u. A.] deutlich in einer gewissen Bluteindickung zu beobachten. Allerdings haben diese Sätze alle nur für den normalen, nierengesunden und herzgesunden Organismus Gültigkeit, denn chronische Nephritiden erlauben z. B. eine direkte Blutverdünnung durch Wasseraufnahme [*Andreesen*[8])], und bei allen Zuständen zirkulatorischer Insuffizienz tritt eine deutliche Beeinflussung der Blutkörperchenzahlen hervor [*Sahli*[9])].

Es würde endlich der Einfluss der Gefässkontraktion oder -dilatation zu berücksichtigen sein; diese Faktoren treten erst bei gleichmässiger Beteiligung eines grösseren Stromgebietes in Wirkung [*Andreesen*[10]), *Cohnstein-Zuntz*[11]) u. v. A.], wie sich leicht experimentell verfolgen lässt.

Eine plötzlich eintretende intensive Blutneubildung würde sich durch das Auftreten unreifer Formelemente bemerkbar machen, eine Vernichtung grösserer Mengen, besonders von Erythrozyten, würde durch das Erscheinen ihrer Abbauprodukte, besonders der Hämoglobinderivate, in den Sekreten zu beobachten sein.

Alle diese Umstände drängen zu dem Schlusse, dass bedeutendere plötzlich eintretende Schwankungen in der Zahl der Formbestandteile, besonders der passiven Erythrozyten, lediglich Ausdruck einer anderen Verteilung sind, wohl meist bedingt durch Innervationsänderung grosser Gefässbezirke in Gegenden, deren Gefässe einer Entnahme zu klinischen Zwecken unzugänglich sind.

---

[1]) *Hamburger*, Über die Regelung der Blutbestandteile u. s. w. Zeitschrift f. Biologie. 1890.
[2]) S. 20. 255.
[3]) l. c.
[4]) l. c.
[5]) l. c.
[6]) l. c.
[7]) l. c.
[8]) l. c.
[9]) l. c.
[10]) l. c.
[11]) l. c.

Unterstützt wird diese Anschauung in neuester Zeit besonders durch die zahlreichen Untersuchungen der Blutkörperchenzahl in Gefässen, die dem Einfluss des Sympathicus entzogen und atonisch sind [*Mayer*[1]), *Henri-Jolly*[2]), *Armand-Delille-Mayer*[3]) u. A.].

Von diesen passiven Zahlveränderungen abgesehen, haben wir bei den weissen Blutkörperchen noch an aktive Wanderungen zu denken.

Immerhin werden die Zählungen jetzt allgemein mit so verwandten Methoden ausgeführt, dass die Werte unmittelbar zu vergleichen sind. Dies scheint mir von den Hämoglobinbestimmungen nicht so absolut zu gelten, mindestens bekommt man von der *Gowers-Sahli*schen Methode den Eindruck, als habe sie die Neigung, die Werte etwas zu überhöhen. Das chemische Verständnis einer solchen Neigung ist allerdings nicht leicht, denn es ist nicht einzusehen, weshalb nicht das salzsaure Hämatin in einem Falle dieselbe Färbekraft besitzen soll wie im anderen, wenn man nicht an Nebenumstände jetzt schwer übersehbarer Art, ein grösseres oder geringeres Bestehen von unverändertem, dunklerem Hämoglobin neben dem salzsauren Hämatin, verschiedenen Ablauf der Reaktion infolge von Unterschieden der Temperatur, der Kohlensäure- oder Sauerstoffsättigung, der Blutkörperchenzahl, des Fibringehaltes oder dergl. denken will, bezw. eine mehr oder weniger weitgehende Bindung der Salzsäure an Blutsalze, -fette oder -eiweisskörper und ähnliches.

Das Standardröhrchen, das ich zuerst im Verdacht hatte, glaube ich deshalb mit Sicherheit ausschliessen zu dürfen, weil ein zweites, mir nach Beschwerde aus Bern zugesandtes und dort schon benutztes Röhrchen genau den gleichen Farbenton hatte. Ferner erwähnt *Sahli* selbst, dass er häufig Röhrchen mit der Bezeichnung „zu hell" von Ärzten zugesandt erhalte, bei denen er allerdings Fabrikationsfehler nachweist.

Jedenfalls ist in der Mehrzahl der Fälle das *Sahli*sche Instrument zuverlässig, wie er ja selbst die *Fleischl-Mieschers*che Methode zur Kontrolle und zur absoluten Eichung benutzt hat.

Als Mittelwerte wurden bei den Zählungen die Werte aus zwei in Göttingen selbst ausgeführten Arbeiten, der Dissertation von *Schaper*[4]) und der Preisschrift von *Schwinge*[5]) genommen, wonach der männliche Durchschnittswert 5,0 Millionen, der weibliche 4,3 Millionen beträgt. Individuellen Schwankungen im Bereich der Norm wurde auf Grund derselben Arbeiten ein Spielraum von 0,3 Millionen eingeräumt.

---

[1]) *Mayer*, Numération des globules sur des lapins etc. Zit. n. Jahresber. u. Fortschr. d. Med. 1904.

[2]) *Henry-Jolly*, Examens du sang au cours d'une ascension en ballon. Zit. n. Jahresber. u. Fortschr. d. Med. 1904.

[3]) *Armand-Delille-Mayer*, Le nombre des globules. Zit. n. Jahresbericht über die Fortschritte der Medizin. 1904.

[4]) *Schaper*, Dissertation Göttingen. 1891.

[5]) *Schwinge*, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt etc. Preisschrift. Göttingen. 1888.

Die mittleren Werte der Leukozytenzahlen schwanken beträchtlich nach dem Lebensalter; sie betragen nach Dezennien geordnet im ersten bis zehnten Jahre 12 940, im zehnten bis zwanzigsten 8711, im zwanzigsten bis dreissigsten 7915, im dreissigsten bis vierzigsten 5882, im vierzigsten bis fünfzigsten 6554, im fünfzigsten bis sechzigsten 8576, im sechzigsten bis siebzigsten 8591, im siebzigsten bis achtzigsten 10 165 [*Schwinge*[1])].

Die Hämoglobinwerte sind, von dem ersten, für diese Arbeit bedeutungslosen Dezennium abgesehen, viel konstanter und betragen in *Sahli*schen Normprozenten ausgedrückt für Männer 106, für Frauen 93 Prozent [*Schwinge*[1])].

Farbpräparate wurden besonders nach *Jenner* und *Ehrlich* (Triazid) angefertigt, wobei alles Methodische genau nach den Vorschriften des *Sahli*schen Lehrbuchs beobachtet wurde.

Was nun die literarischen Notizen über das Blut der Nerven- und Geisteskranken betrifft, so liegen sie nur in recht beschränkter Anzahl vor; allerdings haben die modernen Toxinforschungen eine recht eifrige Serumuntersuchung auf diesen Gebieten wachgerufen, besonders an Epileptikern, doch wurden diese Arbeiten nur soweit zitiert, als sie Hinweise auf histologische oder Alkaleszenzuntersuchungen enthielten.

Die Zählarbeiten wiederum erlauben irgend einen Vergleich mit neueren Resultaten, wie schon *Macphail* betont, erst nach Einführung gleichartiger Methoden, so dass die vor dem Erscheinen der *Lyon-Thoma*schen[2]) Arbeit (1881) erhobenen Befunde schwerlich heranzuziehen sind, so die Arbeiten von *Michéa*[3]) (1848), *Sutherland*[4]) (1873), *Voisin*[5]) (1879) u. A. Dagegen liegt schon aus dem Grenzjahre selbst eine Arbeit von *Toennissen*[6]) (1881) vor, in der besonders die Blutkörperchenzahlen in Gefässen gelähmter Extremitäten bei Hemiplegien untersucht wurden, die eine deutliche Erhöhung zeigten. Da bedeutendere Unterschiede der Gefässinnervation nicht vorlagen, bezog *Toennissen* diese Erhöhung auf eine Schweisseindickung. Im Jahre 1883 folgt dann die allgemeinen Gesichtspunkten unterstellte, aber lediglich an Geisteskranken ausgeführte Untersuchung von *Andreesen*[7]). Er studierte den Einfluss der Inanition und der Gefässweite in je vier Fällen, von denen nur einer gesund war, die übrigen an Geisteskrankheit litten; ausserhalb der Einwirkung von Inanitions- oder vasomotorischen Krisen ergaben sich hier Zahlenwerte, die an der oberen Grenze der Norm liegen. Es folgte im Jahre darauf

[1]) l. c.

[2]) *Lyon-Thoma*, l. c.

[3]) *Michéa*, Recherches cliniques sur le sang dans les névroses. Zit. n. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. 1848. 485.

[4]) *Sutherland*, On the histology of blood in the insane. Journal of mental Science. 147. 1873.

[5]) *Voisin*, zit. bei Idelssohn.

[6]) *Toennissen*, Über Blutkörperchenzählung. Diss. Erlangen. 1881.

[7]) *Andreesen*, Über die Ursachen der Schwankungen im Verhältnis der roten Blutkörperchen. u. s. w. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1883.

die ungemein fleissige Arbeit von *Rutherford Macphail* (1884)[1]), die auf einem Material von über 400 Untersuchungen basiert. Er stellt zuerst seine Instrumente an einer grösseren Zahl normaler Individuen ein und bestimmt dann die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt bei Geisteskrankheiten verschiedener Art. Hierbei ergibt sich eine Herabsetzung der Hämoglobinzahlen auf 60 bis 70, der Erythrozytenzahlen auf 80 bis 90 pCt. der Norm und wechselnde Befunde für das Verhältnis von Leukozyten- zu Erythrozytenzahlen; auffallen muss nur, dass sich diese Herabsetzung für alle untersuchten Patienten („Demenz", Paralyse, Epilepsie, Psychosen verschiedener Art) in fast denselben Werten bewegt, so dass man viel eher ein gemeinsames, ausserhalb der speziellen Erkrankung liegendes Moment zur Begründung dieses Befundes heranzuziehen geneigt ist.

Die nächstfolgende Nachricht gelang mir erst im Jahre 1889 in *Stierlins*[2]) Blutuntersuchungen zu finden. Unter seinen Pat. ist ein 14 Monate alter Junge mit Hydrocephalus chronicus, der bei 6,4 Millionen Erythrozyten nur 57 pCt. Hämoglobin hat, ferner ein 10 jähriges Mädchen mit Chorea, das leichte Anämie zeigt, eine 13 jährige Hysterica mit 6,8 Millionen Erythrozyten und 91 pCt. Hämoglobin, also überhöhten Werten, die unter Arsenbehandlung zurückgehen und nach kurzer Zeit subnormalen Tiefstandes zur Norm ansteigen: 5,1 Millionen Erythrozyten und 73 pCt. Hämoglobin. Allerdings ist die Beurteilung durch ein auf eine Chorea zurückgehendes Vitium cordis nicht ganz rein. Endlich ist noch der Bruder der letzteren Pat. untersucht, ein 11 jähriger Junge, bei dem die Diagnose zwischen Tic und Chorea schwankt. Er zeigt eine leichte Herabsetzung.

Aus dem Jahre 1890 liegen zwei Arbeiten vor, die von *Jeliffe*[3]) und *Smyth*[4]). Der erste fand im allgemeinen niedrigen Hämoglobin- und Leukozytengehalt, dagegen oft hohe Erythrozytenzahlen, während *Smyth* im Gegenteil nur subnormale Erythrozyten und Hämoglobinwerte fand. In dieser Arbeit findet sich zum ersten Male ein Durchschnittswert, der so weit von den andern und der Norm entfernt ist, dass er eine besondere Beachtung verlangt, nämlich bei sekundärer Demenz 53,7 pCt. Hämoglobin und 4,0 Millionen Erythrozyten. Die Befunde bei Epilepsie, Paralyse und verschiedenen Psychosen bewegen sich innerhalb der gleichen Grenzen wie bei *Macphail*[5]).

1891 folgte dann die Arbeit von *Winkler*[6]). Nach seinen

---

[1]) *Rutherford-Macphail*, Clinical observations on the blood of the insane. Journal of mental Science. 1884. Oktober.

[2]) *Stierlin*, Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1889.

[3]) *Jeliffe*, Zit. n. Diedendorf.

[4]) *Smyth*, An inquiry into the blood and urine of the insane. Journal of mental Science. 1890. 504.

[5]) l. c.

[6]) *Winkler*, Über Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. Jnaug.-Dissert. Bonn. 1891.

Untersuchungen ist bei einfachen Seelenstörungen depressiver oder exaltativer Art das Blut schlechter, hebt sich meist bei Genesung. Besonders genau verfolgte er die Beziehungen zwischen den Werten des Körpergewichts und des Blutbefundes und fand, dass, wenn nach dem primären Absinken beider Faktoren bloss das Körpergewicht wieder ansteigt, eine Verblödung erfolgt, während bei psychischer Besserung auch im körperlichen Zustande der Parallelismus erhalten bleibt. Auch er betont den Tiefstand bei sekundärer Demenz, die Unabhängigkeit der Hämoglobin- und Erythrozytenzahlen vom epileptischen Anfalle und behauptet einen schädigenden Einfluss von Erregungszuständen.

Im selben Jahre erschien auch die Arbeit *Leichtensterns*[1]), in der bei funktionellen Neurosen eine Herabsetzung der Blutwerte gefunden wurde.

1892 folgt dann die Arbeit von *Krypiakiewicz*[2]), der besonders die Häufigkeit poikilozytotischer Befunde betont, so dass ihm die Paralyse direkt als „Anämie der Geisteskranken" imponierte. Seine Untersuchungen über eosinophile Zellen lieferten widersprechende Resultate. Auffallend ist die häufige Erwähnung von Ernährungsstörungen, ohne dass der Blutbefund damit in Zusammenhang gebracht wäre.

1893 konstatierte *Netschai*[3]) ein Absinken der Blutwerte bei Verwirrtheitszuständen akuter Geistesstörungen; *Roncoroni*[4]) beobachtete regellose Leukozytenschwankungen (1894).

1896 teilt *Somers*[5]) in Bestätigung der Beobachtungen von *Burton*[6]) Herabsetzung der Hämoglobin- und Erythrozytenwerte bei gleichzeitiger Leukozytose im Blute verschiedener Geisteskranker, besonders Paralytiker, mit. Allerdings sind bei *Burton* die Leukozytenwerte der Norm bedeutend näher. Ferner erschien 1896 die Arbeit von *Capps*[7]) über Paralyse und 1897 die von *Helene Kuhlmann*[8]) über Epilepsie. *Capps* studierte besonders das Verhalten des Blutes im paralytischen Anfalle; er fand bei Paralytikern im anfallsfreien Stadium meist eine leichte Herabsetzung der Erythrozyten- und Hämoglobinzahlen bei schwacher Leukozytose. Vor dem Anfall findet ein Ansteigen der Blutwerte, im Anfalle selbst ein Absinken unter die Anfangswerte bei flüchtiger Leukozytose statt. *Capps* betont den Einfluss der

---

[1]) l. c.

[2]) *Krypiakiewicz*, Einige Beobachtungen über das Blut bei Geisteskranken. Wiener med. Wochenschr. 1892. 1001.

[3]) *Netschai*, Über Verwirrtheit bei einigen Formen akuter Geistesstörung. Ref. Neurol. Zentralbl. 1893.

[4]) *Roncoroni*, Leukozytenformen bei Geisteskranken. Zit. nach *Idelssohn*.

[5]) *Somers*, The blood influence per se as a cause activ factor in insanity. State Hospital Bulletins. New-York. 1896. Januar.

[6]) *Burton*, Zit. b. Somers.

[7]) *Capps*, A study of the blood in general paralysis. American Journal of the med. Science. 1896. Juni.

[8]) *Kuhlmann, Hel.*, The blood in epilepsy. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1897.

hygienischen und Ernährungsverhältnisse sehr, z. B. zur Erklärung einer gleich nach der Aufnahme erfolgenden Hebung der Blutwerte. *H. Kuhlmann*[1]) untersuchte 16 weibliche Epileptiker und konstatierte eine geringe Herabsetzung der Erythrozyten- und Hämoglobinzahlen, leichte Poikilozytose. Nach dem Anfalle tritt eine Verminderung der polymorphkernigen Leukozyten und Vermehrung der Lymphozyten, besonders der kleinen, auf.

1898 folgt die Arbeit von *Idelssohn*[2]), die eigentlich anderen Gesichtspunkten untersteht, aber ihrer Literaturangaben wegen von Bedeutung ist.

1899 findet sich dann die Arbeit von *Luxenburg*[3]), 1900 die von *Dubois*[4]), beide mit dem Resultate, dass bei funktionellen Neurosen die Blutwerten normal oder (*Luxenburg*) vasomotorisch erhöht sind, während häufig eine gewisse Leukopenie zur Beobachtung kommt; 1899 führte ferner *Burrow*[5]) den Nachweis, dass die bei konvulsivischen Zuständen verschiedener Art beobachtete Leukozytose lediglich ein Effekt der Muskelarbeit ist.

Obici und *Bononi*[6]) massen 1901 die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten verschiedener Geisteskranker gegenüber osmotischen Schädigungen und fanden bei Dementia praecox normale, bei Paralyse regellos schwankende Werte.

1902 konstatierte *Pugh*[7]) gelegentlich seiner Blutalkaleszenzbestimmungen bei Epilepsie die metaparoxysmale Leukozytose, und *Löwenthal*[8]) führt als objektives Symptom der Neurasthenie Hämoglobinmangel an.

1903 verfolgte *Diedendorf*[9]) die Blutveränderungen bei Paralyse, findet hohe Erythrozytenzahlen, Hämoglobinwerte einer fortschreitenden Anämie und Leukozytose bei jedem Anfalle, die er als Beweis für die Zirkulation von Toxinen anspricht, *Klippel* und *Lefas*[10]) dagegen bestreiten im selben Jahre das Auftreten einer Leukozytose, und *Robertson*[11]) zieht die starke Infiltration der Zellen und Gefässe mit Leukozyten als Beleg für die infektiöse Natur der Paralyse heran.

---

[1]) l. c.

[2]) *Idelssohn*, Über das Blut und dessen Verhalten bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. XXXI. 1898. 641.

[3]) *Luxenburg*, Zur Hämatologie funktioneller Neurosen. Zentralbl. für innere Medizin. 1899.

[4]) *Dubois*, Nervosität und Anämie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1900. 244.

[5]) *Burrow*, Zit. n. Jahresberichte über die Fortschritte der Mediz. 1899.

[6]) *Olici-Bononi*, Zit. n. Jahresberichte über die Fortschritte der Medizin. 1901.

[7]) *Pugh*, On certain blood changes in idiopathic epilepsy. Brain. 1902.

[8]) *Löwenthal*, Über die objektiven Symptome der Neurasthenie. Wiener med. Presse. 1902. 882.

[9]) *Diedendorf*, Blood changes in dementia paralytica. American Journal of medical Science. 1903.

[10]) *Klippel-Lefas*, Le sang dans la paralysie générale et le tabès. Archiv. générale de médecine. 1903.

[11]) *Robertson*, Discussion on the pathology of general paralysis of the insane. British medical Journal. 1903. 1066.

Bruce[1]) konstatiert 1904 bei einer nicht ganz eindeutig begrenzten Gruppe von Psychosen Leukozytose, und *Jacobi*[2]) berichtet 1905 über Schwankungen der Zählresultate über 5 Millionen hin bei vasomotorischen Neurosen.

Endlich wies in neuester Zeit *Kohnstamm*[3]) auf das Vorkommen abnorm hoher Hämoglobinwerte bei nervösen Pat. hin, bei denen Körperanstrengung ohne Einfluss war, das Körpergewicht trotz Mast nicht zu steigern gelang. *Kohnstamm*[4]) zieht zur Erklärung dieser Erscheinungen eine gesteigerte Verbrennung heran, im Gegensatze zu *Miescher*[5]), der diese Blutbilder für den Ausdruck einer Schwächung der Oxydationsvorgänge im intermediären Stoffwechsel hält. Denn die blutbestandteilbildenden Zellen sind so lokalisiert, dass sie ihr Blut aus den Wurzeln des venösen Kapillargebietes beziehen, sie stehen also unter einem höheren kohlensauren Druck als andere Zellen, so dass sie Schwankungen im Gesamtkohlensäuregehalt des Blutes intensiver ausgesetzt sind als andere Zellen; denn eine geringe Steigerung des Kohlensäuregehalts wird schon Konzentrationen herbeiführen, die einen Reiz für die lebendige Substanz bedeuten. Dieser Reiz wird, wenn er lähmende oder intensiv toxische Grade nicht erreicht, eine erhöhte Aktivität der Zellen zur Folge haben, und das würde Werte eben der von *Kohnstamm* (und *Luxenburg*, *Dubois* u. A.) beobachteten Art entstehen lassen. Die Unmöglichkeit einer Mast würde dann wohl auf eine geringere Nahrungsausnutzung zurückzuführen sein, und in anderer Beziehung würde die *Mieschersche* Auffassung auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit dadurch erlangen, dass ein solches Darniederliegen der Oxydation gerade für das Nervengewebe die Folgen haben würde, die wir bei der Neurasthenie und verwandten Zuständen so häufig beobachten: Erhöhung der Reizbarkeit — infolge einer Kumulation zu dem stets vorhandenen Reiz des Sauerstoffmangels bezw. Kohlensäureüberschusses —, leichtere Ermüdbarkeit — infolge mangelnder Reserven oder schnellen Eintritts hoher Kohlensäureladungen — und — aus demselben Grunde — die Disposition zu Erschöpfungen.

Allein lediglich auf dem Blutbefunde fussend, kommen wir hier über Hypothesen bisher nicht heraus.

Endlich seien noch drei Arbeiten erwähnt, die sich mit einer bei allen Blutentnahmen hervortretenden Eigenschaft der Blutes, der Gerinnungsfähigkeit und ihrer Geschwindigkeit bei Nerven- und Geisteskranken befassen.

Die erste ist die von *Vierordt*[6]), der 1878 eine Methode zur Bestimmung der Gerinnungszeit veröffentlichte; hier findet sich

[1]) *Bruce*, Zit. n. Jahresberichte über die Fortschritte der Medizin.
[2]) *Jacobi*, The blood count. Zit. n. Zentralbl. f. innere Medizin. 1905.
[3]) *Kohnstamm*, Hohe Hämoglobinzahlen als Degenerationszeichen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906.
[4]) *Kohnstamm*, Hyperchromämie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906.
[5]) l. c.
[6]) *Vierordt*, Die Gerinnungszeit des Blutes. Arch. f. Heilk. 1878.

die Untersuchung eines Falles von Hysterie mit choreatischen Symptomen, wo die Gerinnungszeit im Höhepunkt der Erkrankung auf 5½ Minuten sank, um nach der Besserung wieder den normalen Wert von 8 Minuten zu zeigen. Ferner die Arbeit *Voisins*[1]) (1879), der bei progressiver Paralyse eine Gerinnungsbeschleunigung feststellte, dem Schlusssatze der *Vierordt*schen Arbeit entsprechend, dass dies bei den meisten mit schweren Ernährungsstörungen verbundenen Krankheiten der Fall ist. Endlich finden sich in der Untersuchung von *Bode*[2]) eine Reihe von Befunden bei Nervenkrankheiten verschiedener Art, ohne dass hier, wie Verfasser selbst konstatiert, sich irgend ein charakteristisches Resultat ergeben hätte (1905).

An einen Einfluss der Viskosität des Blutes auf Zahl oder Verteilung der Körperchen war nicht wohl zu denken; bei unsern Pat. scheint daraufhin noch kaum oder gar nicht untersucht zu sein[3]).

Fassen wir nun kurz zusammen, so haben die nicht sehr zahlreichen Untersuchungen über das Blut bei Nerven- und Geisteskranken bisher zu keinem durchaus einheitlichen Ergebnis geführt. So finden wir: Bei Paralyse ist der Hämoglobingehalt entweder normal oder herabgesetzt, die Zahl der Erythrozyten ist bald überhöht, bald normal, bald herabgesetzt. Im paralytischen Anfalle findet ein Absinken der Blutwerte statt. Die Leukozytenwerte sind meist in ein und derselben Arbeit schon widersprechend. Bei Epilepsie ist Hämoglobin- und Erythrozytenwert fast normal bis leicht herabgesetzt. Der epileptische Anfall ist ohne Einfluss auf diese Zahlen, erzeugt aber deutliche Leukozytose. Besonders niedrige Blutwerte ergeben sich bei sekundärem Blödsinn. Bei funktionellen Neurosen finden sich meist normale oder überhöhte Werte, obwohl sie auch in der spezialistischen Literatur dauernd als anämisierende Krankheiten bezeichnet werden, eine Anschauung, die nur einmal mit Blutuntersuchungen belegt ist. Bei Psychosen ergeben sich differente, nicht für die Art der Krankheit charakteristische Befunde. Leichte Herabsetzungen bei gleichzeitiger Leukozytose sind öfter beobachtet. In einigen Fällen soll der Blutbefund dem Verlaufe der psychischen Erkrankung parallel gehen.

Experimenteller Teil.

Es wurden stets alle 400 Quadrate der *Thoma-Zeiss*schen Zählkammer durchgezählt und ausserdem an einem Kontrollpräparat geprüft. Die Feststellung der Leukozytenzahl geschah entweder schätzungsweise, indem eine grössere Anzahl gleicher Gesichtsfelder ausgezählt und zugleich die Form der Zellen registriert wurde oder mittels der *Thoma-Zeiss*schen Methode in der gleichen Zählkammer wie die Erythrozyten. Meist wurden beide Methoden kombiniert. Das Hämoglobin wurde nach *Gowers-Sahli* gemessen. Die Untersuchung einer Blutprobe erforderte stets ein bis anderthalb Stunden. Es wurden untersucht:

[1]) *Voisin*, Zit. n. Idelssohn.

[2]) *Bode*, Die Gerinnungszeit des Blutes beim Menschen. Inaug.-Diss. Göttingen. 1905.

[3]) Vergl. *Jakobys* Bericht in der Deutschen medizinischen Wochenschrift. 1901.

Tabes und Paralyse.

Fall Dr. (Rasemühle). Frühstadium der progressiven Paralyse.
Erythrozyten: $4{,}96 \cdot 10^6$. Hämoglobin: 113 pCt.
Blutkörperchenwert: 1,1. Leukozyten: 6400.

Fall Br. (Göttingen). Demenz. Progressive Paralyse.

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Bemerkungen
1905 24. VIII. 4^{15}	$4{,}64 \cdot 10^6$	—	—	Patient auf. Euphorisch
24. „ 6^{15}	$4{,}72 \cdot 10^6$	—	—	—
26. „ 12^{15}	$5{,}04 \cdot 10^6$	—	—	—
28. „ 10^{15}	$5{,}12 \cdot 10^6$	—	6875	—
29. „ 11^{45}	$4{,}64 \cdot 10^6$	—	—	Vor 10 Minuten Anfall. Zu Bett
29. „ 12^{15}	$4{,}72 \cdot 10^6$	—	—	—
29. „ 4^{30}	$4{,}72 \cdot 10^6$	—	—	—
30. „ 11^{20}	$4{,}24 \cdot 10^6$	—	—	3/4 6 2. Anfall. Unruhig. 4—500 cm³ Harn in 24 Stunden
30. „ 5^{25}	$3{,}92 \cdot 10^6$	—	—	—
31. „ 11^{30}	$4{,}40 \cdot 10^6$	—	—	Ängstlich delirant
31. „ 1^{00}	$4{,}40 \cdot 10^6$	—	—	Ruhiger
1. IX. 12^{00}	$5{,}12 \cdot 10^6$	—	—	War Nachts sehr unruhig
1. „ 1^{20}	$5{,}04 \cdot 10^6$	—	—	Manisch-euphorisch
4. „ 11^{00}	$4{,}88 \cdot 10^6$	—	—	Ausser Bett. Kein Anfall mehr
6. „ 12^{30}	$5{,}12 \cdot 10^6$	—	—	—
8. „ 4^{35}	$5{,}04 \cdot 10^6$	—	—	—
1906 27. XII. 12^{00}	$5{,}12 \cdot 10^6$	120 (Erythrozytenwert: 1,2)	10800	Matt, ruhig zu Bett
15. III. 2^{00}	—	100	—	—
19. „ 11^{45}	$5{,}20 \cdot 10^6$	110 (Erythrozytenwert: 1,0)	—	—

Fall H. (Göttingen). Endstadium. Progressive Paralyse.

Datum	Erythrozytenzahl	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1905 4. IX. 12^{00}	$4{,}88 \cdot 10^6$	—	—	—	Wegen Unruhe zu Bett
6. „ 10^{15}	$4{,}48 \cdot 10^6$	—	—	—	„Zuckungen", 37,8°
8. „ 10^{15}	$5{,}28 \cdot 10^6$	121	Normal	1,2	Auffallend viel Harn.
12. X. 11^{40}	$4{,}80 \cdot 10^6$	130	Normal	1,3	Gerinnungszeit verkürzt. Um 8^{00} wieder „Zuckungen"
12. „ 11^{40}	$5{,}28 \cdot 10^6$	130	—	1,3	Schlingbeschwerden
16. „ 6^{00}	—	—	—	—	Exitus letalis

Fall: Frau S. (Breslau). Frühstadium. Tabes.
118 pCt. Hämoglobin.
Fall R. (Göttingen). Tabes-Psychose (Paralyse?).

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
					Euphorisch. Grössenideen, besonders religiöser Art. Mit Gott sehr intim, der ihm Fleisch zu essen verbot. Isst schlecht. Ausser Bett
1905 15. VIII. 10^{15}	$5{,}92 \cdot 10^6$	—	—	—	—
16. „ 10^{15}	$5{,}84 \cdot 10^6$	—	—	—	—
17. „ 11^{30}	$5{,}76 \cdot 10^6$	—	Leukozytose	—	Depressiv. Zu Bett
17. „ 12^{40}	$5{,}36 \cdot 10^6$	—	—	—	Leicht erregt
17. „ 4^{30}	$4{,}64 \cdot 10^6$	—	—	—	Lacht unmotiviert
17. „ 6^{00}	$4{,}72 \cdot 10^6$	—	Leukozytose	—	Erregt
18. „ 12^{30}	$5{,}12 \cdot 10^6$	—	Schwache Leukozytose	—	Ruhiger
18. „ 4^{50}	$5{,}12 \cdot 10^6$	—	Normal	—	—
19. „ 1^{15}	$5{,}44 \cdot 10^6$	—	—	—	Ausser Bett
21. „ 12^{30}	$5{,}36 \cdot 10^6$	—	—	—	—
21. „ 5^{30}	$4{,}96 \cdot 10^6$	—	—	—	—
21. „ 6^{30}	$4{,}88 \cdot 10^6$	—	—	—	—
22. „ 12^{00}	$4{,}32 \cdot 10^6$	—	—	—	—
22. „ 5^{30}	$4{,}48 \cdot 10^6$	—	—	—	—
22. „ 6^{30}	$4{,}56 \cdot 10^6$	—	—	—	—
23. „ 12^{15}	$4{,}64 \cdot 10^6$	—	—	—	—
23. „ 1^{15}	$4{,}64 \cdot 10^6$	—	—	—	—
24. „ 11^{35}	$4{,}72 \cdot 10^6$	—	—	—	—
26. „ 1^{15}	$5{,}04 \cdot 10^6$	—	—	—	—
26. „ 2^{15}	$5{,}04 \cdot 10^6$	—	—	—	—
26. „ 3^{15}	$5{,}04 \cdot 10^6$	—	—	—	—
28. „ 12^{15}	$4{,}64 \cdot 10^6$	—	7490	—	—
28. „ 3^{30}	$4{,}72 \cdot 10^6$	—	11 400	—	—
30. „ 3^{30}	$4{,}88 \cdot 10^6$	—	—	—	—
30. „ 4^{30}	$4{,}80 \cdot 10^6$	—	—	—	—
1. IX. 5^{40}	$5{,}04 \cdot 10^6$	—	—	—	—
11. „ 12^{30}	$4{,}80 \cdot 10^6$	100	Keine Leukozytose	1,02	—
1906 6. I. 4^{15}	$3{,}76 \cdot 10^6$	97	6900	1,3	Körpergewichtsverlust. Isst, aber kein Fleisch
9. III. 11^{00}	$4{,}00 \cdot 10^6$	122	—	1,5	—
2. IV. 11^{30}	$4{,}32 \cdot 10^6$	125	7000	1,4	Ebenso

Ergebnis: Weder mit Tabes noch mit Paralyse ist an und für sich und notwendig eine Anämie verknüpft. Unbedeutende Schwankungen der Werte folgen oft scheinbar psychischen Veränderungen, werden aber ebenso oft ohne alle psychischen Parallelerscheinungen beobachtet (Fall R). Beträchtlicher sind die Schwankungen beim paralytischen Anfall, wo sie offenbar Ausdruck einheitlicher vasomotorischer Beeinflussung grosser Gefässbezirke

sind. Die Leukozytenbefunde sind bei Berücksichtigung der Verdauungsleukozytose in keiner Weise verbindlich. In den agonalen Stadien findet eine Erhöhung der Blutgewebe teils auf Grund Flüssigkeitsverarmung, teils auf Grund zirkulatorischer Schwäche statt.

Im Gegensatze zu der Unabhängigkeit von der spezifischen Erkrankung ist der Einfluss der Ernährung, besonders stickstoffarmer Kost, sehr deutlich (Fall R.).

Epilepsie.

Fall W. (Rasemühle). Frühstadium. Hysteroepilepsie.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1905 12. X. 5^{18}	$4{,}16 \cdot 10^6$	108	—	1,3	Besonders psychische Beschwerden. Doppelte Persönlichkeit
1906 2. I. 6^{40}	$4{,}64 \cdot 10^6$	100	4600	1,0	Besserung
24. III. 5^{45}	—	100	—	—	Weniger gut

Fall: U. (Göttingen). Epilepsie.

1905 23. XII. 5^{45}	$4{,}56 \cdot 10^6$	—	14600	—	Ziemlich seltene, sehr schwere Anfälle mit anschliessenden, langandauernden Bewusstseinstrübungen. Vor 2 Tagen Anfall. Schwer benommen zu Bett
24. „ 4^{30}	$4{,}56 \cdot 10^6$	—	10100	—	Klarer
26. „ 11^{15}	$4{,}77 \cdot 10^6$	115	6600	1,2	—
26. „ 5^{45}	$4{,}48 \cdot 10^6$	116	8200	1,3	Klar
31. „ 6^{50} (morgens)	$4{,}40 \cdot 10^6$	115	4600	1,3	—
1906 6. I. 5^{20}	$4{,}56 \cdot 10^6$	112	8300	1,2	—
21. III. 4^{30}	$3{,}92 \cdot 10^6$	110	8620	1,3	Ausser Bett. Sehr kalte Hände

Fall Sch. (Göttingen). Epilepsie.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1906 29. III. 11^{40}	—	—	12000 keine Polymorphe. Kleine	—	Grössenideen; vor 2 Minuten schwerer Anfall. Zu Bett. Erschöpft, benommen.
29. „ 12^{15}	—	—	4200 kleine, wenig polymorphkernige	—	—
4. IV. 11^{20}	$5{,}04 \cdot 10^6$	110	7800 Polymorphe. Wenig kleine	1,1	Letzter Anfall vor 4 Tagen

Fall: H. (Göttingen). Ziemlich dement. Epilepsie.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1905 30. XII. 10^{00}	$4{,}0 \cdot 10^6$	—	12 700	—	Morgens 7^{00} Anfall
30. „ 11^{30}	—	100	9 200	—	—
1906 20. III. 12^{00}	$4{,}26 \cdot 10^6$	100	8 370	1,3	Letzter Anfall vor 4 Tagen
28. „ 4^{30}	$4{,}32 \cdot 10^6$	136	7 770	1,4	—
Fall: G. (Göttingen). Sehr dement. Epilepsie.					
1905 12. IX. 11^{40}	$4{,}88 \cdot 10^6$	100	—	1,0	Gestern Anfall
14. „ 11^{30}	$4{,}56 \cdot 10^6$	105	Normal	1,1	—
16. „ 10^{50}	$4{,}64 \cdot 10^6$	108	Leukozytose. Lymphozyten	1,2	Nachts 1^{00} Anfall. Zu Bett
18. „ 5^{00}	$4{,}80 \cdot 10^6$	108	Leukozytose	1,1	Im Garten
22. „ 7^{50} (morgens)	$4{,}72 \cdot 10^6$	112	8830 polymorphe. Wenig kleine	1,2	Nüchtern. Gestern Abend 9^{00} Anfall. Gerinnungszeit verkürzt. Klar
23. IX. 8^{00} (morgens)	$4{,}80 \cdot 10^6$	112	12 600 polymorphe. Wenig kleine	1.2	Nüchtern
25. IX. 11^{40}	$4{,}80 \cdot 10^6$	112	11000. Normal	1,2	Im Garten
26. „ 11^{15}	$4{,}72 \cdot 10^6$	114	8200 polymorphe. Wenig kleine	1,2	Um 1^{00} Anfall. Zu Bett
14. X. 8^{15} (morgens)	$4{,}72 \cdot 10^6$	107	7200. Normal	1,1	Nüchtern
16. X. 11^{50}	—	—	13 600. Normal	—	Um 1^{00} Anfall. Zu Bett
17. „ 12^{00}	—	—	8000. Normal	—	—
1906 14. III. 11^{30}	$4{,}64 \cdot 10^6$	130	13 420. Kleine. Normal	1,3	Um 6^{00} Anfall. Zu Bett
15. „ 11^{00}	—	130	9180	—	Um 7^{00} Anfall. Zu Bett
15. „ 12^{15}	—	—	8190	—	—
16. „ 12^{15}	—	—	8190	—	—
17. „ 12^{30}	—	110	12 420. Kleine. Normal	—	1^{00} nachts Anfall
18. „ 12^{30}	—	—	9200	—	Um 10^{31} Anfall
4. IV. 11^{00}	—	—	1100 polymorphe. Normal Wenig klein	—	Gestern 10^{30} Anfall

Ergebnis: Die Blutbefunde bei Epilepsie zeigen, dass diese zwar nicht notwendig mit anämischen Zuständen einherzugehen braucht, aber doch eine gewisse Tendenz besitzt, die Zahl der Erythrozyten — wenigstens in den Hautgefässen — herabzusetzen. Demgegenüber scheint der Hämoglobingehalt viel weniger beeinflusst zu werden, so dass hier ein gewisser Widerspruch zwischen beiden Zahlen sich ergibt, der sich besonders dann deutlich zeigt, wenn wir den Blutkörperchenwert berechnen. Diese Zahl gibt uns den Hämoglobingehalt des einzelnen Blutkörperchens an und berechnet sich aus dem Quotienten der Hämoglobin- und Erythrozytenzahlen, beide in Norm-

prozenten ausgedrückt. Da diese Herabsetzung der Blutkörperchenzahlen nicht notwendig mit Epilepsie verbunden ist (Fall Sch.) und ferner eine grosse Annäherung an die Inanitionswerte zeigt, möchte ich für das Wahrscheinlichste halten, dass sie auf Rechnung von Ernährungsstörungen zu setzen ist. Die weissen Blutkörperchen begleiten jeden Anfall mit einem deutlichen Anstieg, der zunächst besonders die kleinen Lymphozyten betrifft. Die weitere Gestaltung des Blutbildes scheint individuellen Schwankungen unterworfen, wenigstens gelang es mir nicht, sie färberisch einheitlich weiter zu verfolgen. Vielfach scheint in der Gesamtzahl eine gewisse Reaktion einzutreten, die nach jedem Anfalle zeitweise leukopenische Befunde hervorbringt.

Idiotie.

Fall M. (Göttingen). Mit manischen Zügen. Idiotie.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1905 13. IX. 11^{00}	$4{,}2 \cdot 10^6$	107	—	1,2	Rededrang. Attent. Stets sehr geringe Blutung
15. „ 12^{00}	$4{,}4 \cdot 10^6$	100	—	1,1	—
18. „ 1^{00}	$4{,}4 \cdot 10^6$	107	—	1,2	—
1906 3. III. 11^{00}	$3{,}3 \cdot 10^6$	98	—	1,5	Blutverlust durch Trauma. Blutung gut
4. IV. 11^{00}	$3{,}28 \cdot 10^6$	—	8400	—	—

Fall V. (Göttingen). Mit periodischem Stimmungswechsel. Idiotie. Taubstumm.

1905 29. XII. 5^{00}	$4{,}24 \cdot 10^6$	—	—	—	Trotz 6 Einstichen ganz minimale Blutung. Isoliert.

Fall Fl. (Göttingen), Idiotie.

1906 16. III. 1^{30}	—	110	—	—	—
19. „ 4^{00}	$3{,}0 \cdot 10^6$	110	8190	1,7	—

Fall St. (Göttingen). Idiotie.

1906 16. III. 12^{30}	—	120	—	—	—
20. „ 11^{30}	$3{,}46 \cdot 10^6$	130	3600	1,8	—

Fall A. (Göttingen). Dauernd schwere motorische Unruhe. Idiotie. Epilepsie.

1906 19. III. 11^{45}	$3{,}36 \cdot 10^6$	98	7560	1,3	Entnahme schwierig. Gestern 3^{00} epileptischen Anfall. Schwer zu füttern.
20. III. 3^{30}	$3{,}46 \cdot 10^6$	—	—	—	—

Fall M. (Göttingen). Idiotie. Epilepsie.

13. III. 4^{30}	$3{,}12 \cdot 10^6$	120	8640	2,0	Letzter Anfall vor 5 Tagen

Ergebnis: Bei Idioten sehen wir den Hämoglobingehalt nur unter dem Einflusse der Inanition oder von Blutverlusten subnormale Werte zeigen (Fall M., A.), die sich durch den heterochronen Ablauf der Regeneration von Plasma, Erythrozyten und Hämoglobin erklären. Ausserhalb solcher Einflüsse scheint der Hämoglobingehalt sogar zu überhöhten Werten zu neigen. Demgegenüber wurde die Zahl der Erythrozyten durchweg stark herabgesetzt gefunden, am auffallendsten in den ganz reinen Fällen, wo sich nach keiner Seite hin eine andere Ursache dieses eigenartigen Verhaltens entdecken liess. So möchte ich nach diesen — allerdings viel zu wenig zahlreichen — Untersuchungen glauben, dass diese Divergenz der Hämoglobin- und Erythrozytenzahlen charakteristisch für Idiotie ist. Leider war es mir nicht möglich, sie an kindlichen Idioten nachzuprüfen, wo ja ein solcher Anhaltspunkt für die Diagnose, besonders im ersten Lebensjahre, von grosser Bedeutung wäre. Bei den normaler Weise dem ungünstigen Verhältnis von Volumen zur Oberfläche entsprechenden sehr hohen Erythrozytenzahlen bei Kindern des ersten Lebensjahres müsste der Befund sogar besonders charakteristisch sein. Statistische Erhebungen sowohl über die Durchschnittsblutwerte erwachsener Idioten (an Idiotenanstalten), als besonders über Blutbefunde idiotischer Kinder dürften von grossem Interesse sein. Ein deutlicher Massstab liegt wieder in dem Erythrozytenwert, den wir hier Zahlen von 1,7, 1,8, ja 2,0 erreichen sehen. Die theoretische Deutung dieser Erscheinung scheint mir so vielseitig, dass ich auf einen Versuch verzichten möchte. In dem Verhalten der weissen Blutkörperchen gelanges mir nicht, irgendwelche Abweichungen von der Norm festzustellen; ich beobachtete normalen Ablauf der Verdauungsleukozytose und sonst gute Durchschnittswerte; nur in einem Falle Leukopenie.

Katatonie.

Fall Z. (Rasemühle). Frühstadium.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1906 23. III. 2^{25}	$4{,}48 \cdot 10^6$	130	6540	1,5	Angst. Neurasthenie. Flexibilitas caerea. Im Anschluss an Trauma zur Beobachtung
Fall O. (Göttingen). Hebephren. Jugendirresein.					
1906 15. III. 11^{10}	$4{,}48 \cdot 10^6$	—	—	—	—
Fall: C. (Göttingen). Jugendirresein.					
1905 12. IX. 7^{10}	$4{,}50 \cdot 10^6$	106	—	1,2	Flexibilitas caerea. Zu Bett. Verwirrt. Entnahme schwer.
14. „ 1^{00}	$4{,}50 \cdot 10^6$	106	—	1,2	Entnahme glatt. Isst schlecht
16. „ 1^{00}	$4{,}32 \cdot 10^6$	109	—	1,3	—
1906 14. X. 10^{55}	$4{,}00 \cdot 10^6$	107	—	1,2	—
12. III. 12^{00}	$3{,}68 \cdot 10^6$	107	6250	1,3	Ausser Bett. Grössenideen. Keine Flexibilitas caerea mehr. Isst noch immer schlecht.

Fall V. (Göttingen). Negativistischer Stupor. Katalepsie. Jugendirresein.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1905 4. IX. 5^{10}	$4{,}80 \cdot 10^6$	—	—	—	Ausser Bett. Schlingbeschwerden. Skelett.
6. „ 4^{35}	$4{,}64 \cdot 10^6$	95	—	1,0	—
8. „ 12^{40}	$4{,}56 \cdot 10^6$	105	—	1,2	Zu Bett. Minimale Blutung
16. „ 12^{00}	$4{,}40 \cdot 10^6$	—	—	—	—
19. X. 1^{35}	$4{,}12 \cdot 10^6$	120	—	1,5	—
1906 16. III. 2^{00}	—	97	—	—	—
17. „ 11^{45}	$3{,}52 \cdot 10^6$	95	10260	1,3	—
19. „ 11^{45}	—	—	9180	—	—

Fall S. (Göttingen). Periodischer Stimmungswechsel. Inkohärenz. Katatonie.

1905 6. IX. 11^{15}	$4{,}96 \cdot 10^6$	—	—	—	Geordnet
7. „ 11^{40}	$4{,}96 \cdot 10^6$	100	—	1,0	Lebhaft
9. „ 10^{35}	$4{,}96 \cdot 10^6$	100	—	1,0	Still
11. X. 11^{10}	$4{,}88 \cdot 10^6$	113	8000	1,2	Verstimmt. Zu Bett

Fall W. (Göttingen). Endstadium. Verblödet. Jugendirresein.

1906 20. III. 12^{00}	$3{,}6 \cdot 10^6$	115	—	1,6	Reaktionslos

Fall B. (Göttingen). Degeneratives Irresein nach einer katatonischen Affektion.

1905 7. IX. 1^{00}	$5{,}12 \cdot 10^6$	100	—	1,0	—
9. „ 11^{35}	$5{,}12 \cdot 10^6$	100	—	0,9	—
12. „ 12^{40}	$5{,}12 \cdot 10^6$	105	—	0,98	—
15. „ 11^{45}	—	—	—	—	Patient weigert sich

Fall S. weibl. (Göttingen). Jugendirresein.

1905 3. IX. 5^{00}	$3{,}44 \cdot 10^6$	—	—	—	Mutazistisch.
16. „ 4^{35}	$3{,}52 \cdot 10^6$	110	—	1,4	Schwierige Entnahme.
18. „ 4^{00}	$3{,}76 \cdot 10^6$	110	normal	1.3	—

Ergebnis: Die Deutung der Blutbefunde bei einer so vielseitigen Krankheitsgruppe setzt bedeutende Schwierigkeiten, denn jeder Fall bietet bald durch schlechte Nahrungsaufnahme, bald durch die infolge mangelnder Körperbewegung verschobene Zirkulation andere Erklärungsmöglichkeiten genug. Trotzdem scheint es mir möglich, aus diesen Untersuchungen mit einiger Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass die katatonischen Jugendirreseinsformen eine Tendenz besitzen, die Erythrozytenzahl zu vermindern, ohne stets den Hämoglobingehalt in gleichem Masse zu beeinflussen, im ganzen genommen ähnlich wie die Epilepsie und in beiden Fällen wohl nie ohne Ernährungsstörungen; doch sind die Herabsetzungen bei Epilepsie auch in den tief verblödeten Fällen geringer.

Die extremsten Verblödungszustände katatonischer Art dagegen zeigen eine gewisse Annäherung an die idiotischen Werte, aber ohne die charakteristische Divergenz der Erythrozyten- und Hämoglobinwerte so intensiv zu zeigen. Leukozytenbefunde irgendwie besonderer Art wurden nicht erhoben.

Involutionspsychosen.

Fall H. (Göttingen). Presbyophren. Greisenirresein.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1905 13. IX. 1^{00}	$4{,}88 \cdot 10^6$	115	1,1	Sehr lebhaft
15. IX. 11^{30}	$5{,}12 \cdot 10^6$	120	1,2	—
18. IX. 10^{00}	$5{,}20 \cdot 10^6$	120	1,2	Patient bald darauf entlassen

Fall St. (Göttingen). Arteriosklerotische Angstpsychose.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1905 5. IX. 4^{15}	$5{,}12 \cdot 10^6$	—	—	—	Im Garten. Angstgerede
7. „ 4^{30}	$5{,}12 \cdot 10^6$	100	—	—	—
9. „ 12^{30}	$4{,}80 \cdot 10^6$	100	—	1,0	ZuBett. Wimmernd
12. „ 5^{30}	$5{,}04 \cdot 10^6$	107	—	1,0	Auf. Ruhiger
14. „ 4^{30}	$5{,}20 \cdot 10^6$	107	—	1,0	—
1906 15. II. 2^{10}	$4{,}96 \cdot 10^6$	105	—	1,0	War sehr unruhig. Ruhiger
29. III. 11^{45}	$4{,}24 \cdot 10^6$	120	—	1,4	Monoton.

Ergebnis: In beiden Fällen Schwankungen in der Breite der Norm. Im zweiten Falle folgen die Blutbefunde gut den Stimmungsschwankungen.

Hysterie.

Fall H. (Rasemühle). Hysterie.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1906 2. I. 1^{30}	$5{,}04 \cdot 10^6$	127	9700	1,2	—

Fall S., weibl. (Rasemühle). Hysterie.

1906 4. I. 5^{30}	$3{,}76 \cdot 10^6$	113	6200	1,3	—

Fall U., weibl. (Breslau). Hysterie. Epilepsie.
107 pCt. Hämoglobin.

Fall Sch., weibl. (Breslau). Hysterie.
110 pCt. Hämoglobin.

Fall A., weibl. (Breslau). Hysterie.
108 pC. Hämoglobin.

Fall N., weibl. (Breslau). Hysterie.
113 pCt. Hämoglobin,

Fall Ph., weibl. (Rasemühle). Hysterie.

Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozytenwert	Bemerkungen
1906 24. III. 7^{00}	$4{,}16 \cdot 10^6$	120	8860	1,3	Morphium ? Kokain ?

Ergebnis: Bei Hysterischen finden wir trotz der oft sehr blassen Hautfarbe und des täglich konsumierten Eisens normale oder — öfter — überhöhte Hämoglobinwerte. Die Erythrozytenzahlen bewegen sich in der Breite der Norm. Wegen vasomotorischer Einflüsse, die sehr erheblich stören können, empfiehlt es sich, Blutproben verschiedener Hautregionen und Körperteile zu entnehmen und einen Durchschnittswert zu notieren.

Nervosität.

Fall	Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten	Erythrozyteowert	Bemerkungen
		Toxisch.				
Rh. (Rasemühle)	1905 11. X. 4^{40}	$4{,}24 \cdot 10^6$	113	—	1,3	Alkohol. Nikotin
S. „	17. X. 4^{35}	$4{,}80 \cdot 10^6$	105	Normal	1,1	Blei
L. „	19. X. 3^{30}	$4{,}72 \cdot 10^6$	112	„	1,2	Blei
R. „	1906 3. I. 5^{30}	$4{,}16 \cdot 10^6$	110	„	1,2	Blei
		Neurasthenie.				
K. (Rasemühle)	1905 11. X. 5^{40}	$4{,}40 \cdot 10^6$	100	—	1,1	Erschöpfung
S. V. „	13. „ 5^{00}	$4{,}72 \cdot 10^6$	—	—	—	Minimale Blutung
H. „	19. „ 3^{00}	$4{,}32 \cdot 10^6$	115	—	1,2	Wird ohnmächtig
H. „	1906 3. I. 3^{30}	$4{,}64 \cdot 10^6$	115	4700	1,2	—
R. II „	1905 21. X. 6^{00}	$4{,}43 \cdot 10^6$	111	Normal	1,3	Erschöpfung
Z. „	1906 2. I. 5^{00}	$4{,}72 \cdot 10^6$	102	8880	1,0	—
V. „	4. „ 3^{45}	$4{,}64 \cdot 10^6$	110	5600	1,2	—
H. II „	21. III. 3^{45}	$4{,}88 \cdot 10^6$	125	8400	1,3	—
K. II „	21. „ 2^{45}	$4{,}16\ 10^6$	107	9000	1,2	—
O. „	21. „ 3^{45}	$4{,}72 \cdot 10^6$	118	14800	1,2	—
D. „	23. „ 3^{00}	$4{,}80 \cdot 10^6$	115	9720	1,2	—
M. „	24. „ 6^{00}	$4{,}24 \cdot 10^6$	110	8700	1,2	—
M. w. „	4. I. 6^{15}	$3{,}52 \cdot 10^6$	100	7900	1,3	—
S. w. „	21. III. 5^{30}	$3{,}12 \cdot 10^6$	90	8000	1,2	—
Ph. w. „	24. „ 4^{30}	$4{,}24 \cdot 10^6$	103	7200	1,1	—
B. „	24. „ 7^{00}	$4{,}40 \cdot 10^6$	107	—	1,2	Vasomotoriker
H. III „	21. „ 4^{30}	$4{,}24 \cdot 10^6$	98	6800	1,2	Trophoneurotiker

Fall	Datum	Erythrozyten	Hämoglobin pCt.	Leukozyten		Erythrozytenwert	Bemerkungen
		Endogene Nervosität.					
D. II (Rasemühle)	1905 11. X. 3^{15}	4,96 · 10^6	104	Normal		1,0	—
D. II „	16. „ 4^{15}	4,56 · 10^6	107	„		1,2	—
D. II „	1906 3. I. 4^{15}	4,96 · 10^6	107	5900		1,0	—
B. II „	1905 16. X. 3^{10}	6,00 · 10^6	120	Normal		1,0	—
B. II „	12. „ 4^{20}	5,86 · 10^6	—	—		—	—
M. II „	13. „ 3^{30}	5,20 · 10^6	107	normal		1,0	—
M. II „	16. „ 5^{30}	5,05 · 10^6	105	—		1,0	—
M. II „	17. „ 1^{30}	5,04 · 10^6	107	Normal		1,0	—
M. II „	1906 2. I. 5^{00}	5,05 · 10^6	127	9700		1,2	—
M. III „	1905 13. X. 5^{00}	5,28 · 10^6	115	Normal		1,0	—
A. „	18. „ 6^{00}	5,12 · 10^6	117	„		1,1	—
L. II „	19. „ 4^{30}	5,01 · 10^6	115	„		1,2	—
L. II „	1906 3. I. 6^{45}	5,28 · 10^6	123	7800		1,2	—
B. III „	1905 20. X. 4^{00}	5,01 · 10^6	116	Normal		1,2	—
P. „	20. „ 5^{00}	5,01 · 10^6	115	„		1,2	—
W. „	1906 3. I. 5^{15}	5,36 · 10^6	117	8900		1,0	—
W. II „	23. III. 3^{45}	4,88 · 10^6	126	9720		1,3	—
H. IV. „	1905 21. X. 5^{00}	5,01 · 10^6	118	Normal		1,2	—
L. III. „	1906 4. I. 2^{15}	5,36 · 10^6	127	9700		1,2	—
Sch. „	4. „ 3^{15}	4,96 · 10^6	118	11400		1,2	—
W. III „	4. „ 4^{30}	4,80 · 10^6	120	4600		1,2	—
S. II „	4. „ 7^{10}	5,12 · 10^6	135	11000		1,3	—
J. „	23. III. 5^{30}	4,80 · 10^6	120	7020		1,2	—
S. III „	24. „ 1^{45}	5,04 · 10^6	135	10800		1,3	—
J. II „	24. „ 2^{45}	5,04 · 10^6	130	8400		1,3	—
K. „	1905 19. X. 5^{10}	5,04 · 10^6	113	Normal		1,1	Mit hysterischen Zügen
		Grenz-Fälle					
S. IV (Rasemühle)	1905 18. X. 5^{00}	5,28 · 10^6	120	Normal		1,0	—
S. IV „	1906 3. I. 2^{30}	5,12 · 10^6	115	7200		1,1	Melancholisch
B. IV „	23. III. 4^{30}	4,16 · 10^6	110	7100		1,4	Hypochondrisch
B. V „	2. I. 3^{50}	3,36 · 10^6	85	9420		1,3	Anämie mit nervösen Beschwerden

Ergebnis: Die Untersuchung von 51 *Blutproben bei* 42 *Nervösen ergab nur einmal den Befund der Anämie; in diesem Falle waren die nervösen Symptome so unbestimmt und leicht, dass man wohl in der Anämie das Primäre sehen darf. Sonst zeigten sich, besonders bei den Formen der Neurasthenie der Erschöpften, nicht selten geringe Herabsetzungen der Erythrozytenzahlen; der Hämoglobingehalt dagegen war mit einer Ausnahme* (98 pCt.) *stets normal, ja sogar vielfach überhöht.*

Bei den endogen nervösen Pat. war das Blut nie unter der Norm, was Erythrozyten- und Hämoglobinwerte anlangt; letztere erreichten dagegen recht oft beträchtlich übernormale Höhen (135 pCt). *Nicht selten kam eine gewisse Leukopenie zur Beobachtung, die um so mehr auffallen musste, als diese Untersuchungen (aus äusseren Gründen)*

sämtlich in den Nachmittagsstunden ausgeführt wurden, wo die Leukozyten ja gerade die erhöhten Werte der Verdauungsleukozytose zeigen, Hämoglobin und Erythrozyten dagegen subnormale Zahlen darbieten. Fast alle Pat. gehörten dem ausgesprochen anämischen Typus an, die Schleimhäute waren blassrosa bis gräulich verfärbt, die Hautfarbe leichenblass bis wachsgelb. Auch Nonnensausen und akzidentelle Herzgeräusche kamen zur Beobachtung.

Gesamtergebnis: Paralyse, Epilepsie und katatonische Verblödungsprozesse scheinen eine gewisse Tendenz zu haben, die Erythrozytenzahlen des in den Hautgefässen befindlichen Blutes herabzusetzen. Weniger wird das Hämoglobin betroffen. Diese Tendenz ist keine spezifische, sondern meist auf allgemeine Bedingungen zurückzuführen, besonders die Ernährung. Die Idiotie scheint durch ihre „Divergenz" charakterisierte Blutbilder herbeizuführen. Reine Psychosen zeigen wechselnde Befunde. Der Beweis eines scharfen Parallelismus von Blutbefund und Stimmung dürfte bei Berücksichtigung der zahlreichen Schwankungen des Blutbildes ohne irgend welche Stimmungsunterschiede schwer für irgend einen Fall zu erbringen sein. Irgend ein Befund schwer anämischer Art wurde überhaupt nicht erhoben. Die funktionellen Neurosen (Hysterie, Nervosität, besonders endogener Art) zeigen fast ausnahmslos normale Blutbilder; nur die Häufigkeit hoher Hämoglobin- und niedriger Leukozytenzahlen fiel auf.

Zuletzt wäre bemerkenswert, dass der Durchschnitt der im Winter beobachteten Werte bei fast allen Pat. oder wo einzelne Pat. nicht verfolgt wurden, bei den gleichen Erkrankungen höher zu liegen schien, als der im Vorfrühling gewonnene. Ein Einfluss der Jahreszeit in diesem Sinne wird nur von Malassez[1]) behauptet, von Andreesen[2]) aber vasomotorisch gedeutet. Systematische Untersuchungen gesunder Individuen in verschiedenen Jahreszeiten dürften von Interesse sein.

Material: Notiert wurden die Untersuchungen von 233 Blutproben, von denen die meisten verschiedenen Prüfungen unterzogen wurden.

Litteratur.

I. Blutalkaleszenz.

1. *Abegg, K.*, Die Theorie der elektrolytischen Dissoziation. Stuttgart. 1903.
2. *Auerbach-Friedenthal*, Über die Reaktion des menschlichen Harnes und deren quantitative Bestimmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. II. 366, 397.
3. *Farkas*, Über die Hydroxylionen des Blutserums. Pflügers Archiv. XCVIII. 551, 577.
4. *Fraenckel*, Eine neue Methode zur Bestimmung der Reaktion des Blutes. Pflügers Archiv 96. 1901. 620.
5. *Friedenthal*, Über die Reaktion des Blutserums der Wirbeltiere u. s. w. Zeitschr. f. allgemeine Physiol. I. 1901. 56.
6. Derselbe, Ibidem IV. 1904.
7. Derselbe, Bericht über von Szily in den Verhandlungen d. Berliner physiol. Gesellsch. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. II. 550.
8. Derselbe, Die Bestimmung der Reaktion einer Flüssigkeit mit Hülfe von Indikatoren. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904.

[1]) *v. Stierlin*, l. c.
[2]) l. c.

9. *Gryns*, Kritisches über Hans Koeppes Theorie u. s. w. Pflügers Archiv. 1905. 109.
10. *Henri, V.*, La dissociation électrolytique de la mesure de l'alcalinité du sang. Jahresbericht über die Fortschritte d. Medizin. 1902.
11. *Höber*, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. Leipzig. 1902.
12. Derselbe, Über die Hydroxylionen des Blutes. Pflügers Archiv. 1900. 81.
13. Derselbe, Ibidem. 1903. 99.
14. *Koeppe*, Über das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben. Pflügers Archiv. 1904. 1905.
15. *Koranyi-Bence*, Physikalisch-chemische Untersuchungen über die Wirkung der Kohlensäure auf das Blut. Pflügers Archiv. 1905. 503.
16. *Lui*, Sul compertarsi dell' alcalinita del sangue in alcune forme psichopatiche etc. Neurolog. Zentralbl. 1898.
17. *Maly*, Über die Mittel zur Säurebildung im Organismus und einige Verhältnisse des Blutserums. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1877.
18. *Oker-Blom*, Tierische Säfte und Gewebe vom physikalisch-chemischen Standpunkte. Pflügers Archiv. 1900. 111.
19. *Pugh*, On certain blood changes in idiopathic epilepsy. Brain 1902.
20. *Salessky*, Studien über die Indikatoren der Azidimetrie und Alkalimetrie. Jnaug.-Dissert. Göttingen. 1903.
21. *Salessky-Fels*, Dasselbe I und II. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904.
22. *Salm*, Über Indikatoren. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1904. 99.
23. Derselbe, Kalorimetrische Affinitätsmessungen. Zeitschr. f. Elektrochemie. 1906. 99.
24. *Scholtz*, Über gemischte Indikatoren. Ibidem. 1904.
25. *Tangl-Bugarsky*, Physikalisch-chemisches über molekulare Konzentration des Blutserums. Pflügers Archiv. 1898. 53.

II. Bluthistologie.

26. *Abderhalden*, Blutuntersuchungen im Luftballon. Pflügers Archiv. 1905. 95.
27. *Andreesen*, Über die Ursachen der Schwankungen im Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Plasma. Jnaug.-Dissert. Dorpat. 1883.
28. *Baranoff, Katharina*, Beitr. zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung u. s. w. Jnaug.-Dissert. Bern. 1895.
29. *Becker*, Über die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes u. s. w. Jahresberichte ü. die Fortschritte d. Medizin. 1901.
30. *Bode*, Über die Gerinnung des Blutes beim Menschen. Jnaug.-Dissert. Göttingen. 1905.
31. *Bruce*, Bacteriological and clinical observations on the blood u. s. w. Journal of mental Science. 1904. 92.
32. *Burcher*, Physiologische Wirkung des Höhenklimas. Pflügers Archiv. 1904. 92.
33. *Burrow*, A study of leucocytosis associated with convulsions. American Journal of the Med. Scienc. 1899.
34. *Capps*, A study of the blood in general paralysis. American Journal of the medic. Sc. 1896.
35. *Cohnstein-Zuntz*, Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben u. s. w. Pflügers Archiv. 1903.
36. *Diedendorf*, Blood changes in dementia paralytica. American Journal of the med. Science. 1903.
37. *Dubois*, Nervosität und Anämie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1900. 244.
38. *Fiessler*, Zur Kenntnis der Wirkung des verminderten Luftdruckes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904.
39. *Hamburger*, Über die Regelung der Blutbestandteile u. s. w. Zeitschr. f. Biologie. 1890.
40. *Henry-Jolly*, Examen du sang etc. Jahresberichte über die Fortschritte der Medizin. 1903.
41. *Höber*, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. 1902.
42. *Idelssohn*, Über das Blut und dessen bakterizides Verhalten bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. XXXI.

43. *Jacobi*, The blood count in anaemia and certain nervous affections. Zentralbl. f. innere Medizin. 1905.
44. *Jakobj*, Bericht über die Viskosität des Blutes u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
45. *Klein*, Herkunft und Bedeutung der Eosinophilie u. s. w. Zentralbl. f. innere Medizin. 1899.
46. *Klippel-Lefas*, Le sang dans la paralysie générale et le tabès. Archiv. général. de médecine. 1903. I.
47. *Kohnstamm*, Hyperchromämie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906.
48. Derselbe, Hohe Hämoglobinzahlen als Degenerationszeichen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906.
49. *Krypiakiewicz*, Einiges über das Blut der Geisteskranken. Wiener med. Zeitschr. 1892. 25.
50. *Kuhlemann, Hel.*, The blood in epilepsy. Neurolog. Zentralbl. 1897.
51. *Laker*, Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Blute. Wiener med. Wochenschr. 1886.
52. *Leichtenstern*, Über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. 1878.
53. *Löwenthal*, Über die objektiven Symptome der Neurasthenie. Wiener med. Presse. 1902.
54. *Luxenburg*, Beiträge zur Hämatologie funktioneller Neurosen. Zentralblatt f. innere Medizin. 1899.
55. *Lyon-Thoma*, Über die Methode zur Blutkörperchenzählung. Virchows Archiv. 1881.
56. *Macphail*, Clinical observations of the blood of the insane. Journal of mental Scienc. 1884.
57. *Mayer-Armand-Delille*, Numération des globules rouges. . . sympathique coupé. Comptes rend. de la Société de Biologie. 1904.
58. *Mendel*, Die progressive Paralyse des Irren. Berlin. 1880.
59. *Michéa*, Recherches sur le sang dans les névroses. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1848.
60. *Miescher*, Nachgelassene histochemische und histologische Schriften.
61. *Netschai*, Über akute Geistesstörungen und Anämie. Neurolog. Zentralblatt. 1893.
62. *Oppenheimer*, Über praktische Bedeutung der Blutuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
63. *Pal*, Über Gefässkrisen und deren Bedeutung u. s. w. Münch. med. Nachrichten. 1904.
64. *Piotrowsky-Zalesky*, Eosinophilie. Zentralbl. f. innere Med. 1899. II, 14.
65. *Pugh*, On certain blood changes in idiopathie epilepsy. Brain. 1902.
66. *Quinke*, Zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Arch. f. klin. Medizin. 1883.
67. *Reinert*, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig. 1891.
68. *Robertson*, Discussion on the pathology of general paralysis of the insane. British med. Journal. 1903.
69. *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig. 1905.
70. *Schaper*, Inaugural-Dissertation. Göttingen. 1891.
71. *Schwinge*, Untersuchungen über Hämoglobin und Zählung u. s. w. Preisschrift Göttingen. 1888.
72. *Smyth*, An inquiry into the blood and urine of the insane. Journ. of mental Science. 1890.
73. *Somers*, The blood influence as a factor in insanity. State Hospital Bulletins New-York. 1896.
74. *Stierlin*, Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889.
75. *Sutherland*, On the histology of blood in the insane. Journal of Mental Science. 1873.
76. *Toennissen*, Über Blutkörperchenzählung. Jnaug.-Dissert. Erlangen. 1881.
77. *Tumas*, Über Blutkörperchenzahl und Hämoglobin. Arch. f. klin. Med. 1887.
78. *Vierordt*, Über die Gerinnungszeit des Blutes. Arch. f. Heilk. 1878.
79. *Winkler*, Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. Jnaug.-Dissert. Bonn. 1891.
80. *Zäslein*, Blutkörperchenzählungen bei Typhus. Jnaug.-Dissert. Basel. 1881.

(Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Leipzig.)

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose*).

Von

F. SCHOB,

Anstaltsarzt an der Kgl. Sächs. Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein.

(Hierzu Taf. I—II.)

Die Pathologie der multiplen Sklerose ist in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand eingehender und zusammenfassender Bearbeitung gewesen; von den neuesten Arbeiten sind hier besonders die Monographie von *E. Müller* und die Abhandlungen von *Borst*, *Schmaus* und *Marburg* hervorzuheben. Gerade aus diesen Darstellungen geht zur Genüge hervor, dass in der Frage der Pathogenese und der pathologischen Anatomie dieser Erkrankung die Meinungen der verschiedenen Autoren noch sehr weit auseinander gehen.

Mit grosser Entschiedenheit behauptet *E. Müller*, teilweise im Anschluss an *Ziegler* und *Schmaus*, dass in einer ansehnlichen Gruppe von Fällen, die auch durch besondere klinische Eigenschaften sich auszeichnen sollen, eine primäre Gliawucherung auf der Basis von Entwicklungsstörungen das Wesentliche des Krankheitsprozesses darstelle. Alle die Fälle multipler Sklerose, in denen die Gliawucherung den Eindruck eines reparatorischen Vorgangs macht, sollen nach *Müller* als „sekundäre" Sklerosen von der „primären Gliasklerose", der „echten" multiplen Sklerose, abgetrennt werden.

Im Gegensatz dazu sprechen sich andere Autoren, darunter vor allem *Borst*, dahin aus, dass der Beweis für die Existenz einer primären Gliasklerose bislang noch nicht erbracht sei. Nach der Ansicht dieser Autoren weisen vielmehr in der grossen Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose alle Erscheinungen darauf hin, dass die Gliawucherung in der Hauptsache nur die Bedeutung eines reparatorischen Vorgangs hat. Die primäre Schädigung betrifft nach diesen Autoren — unter dem Einfluss exogener Faktoren und unter Vermittlung des Gefässsystems — das eigentliche nervöse Gewebe, insbesondere die Markscheiden.

Erscheint bei diesen grossen Meinungsverschiedenheiten die Publikation weiterer Fälle unter Berücksichtigung der Momente, die von den Autoren als wesentliche Stützen ihrer Ansichten vorgebracht werden, schon an sich geboten, so halte ich mich zur Veröffentlichung des nachstehenden Falles um so mehr berechtigt, als die pathologisch-anatomische Untersuchung einige Befunde ergeben hat, die bisher selten beschrieben worden sind.

---

*) Die Präparate wurden teilweise auf der XII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 20. und 21. Oktober 1906 demonstriert.

Robert M., Arbeiter, Beginn der Erkrankung im 20. Lebensjahr; 14jährige Krankheitsdauer mit allmählicher progredienter Entwicklung der Symptome: spastische Parese der Extremitäten, Intentionstremor, Ataxie, skandierende Sprache, Nystagmus, mässige Blasenstörungen; keine sicheren objektiven Sensibilitätsstörungen; Demenz mit Euphorie, in den späteren Jahren spastische Kontrakturen, zuletzt zwei apoplektiforme Anfälle, einer von ihnen Todesursache.

Sektion: Im Gehirn massenhafte sklerotische Herde, besonders reichlich in den Wandungen der Ventrikel und in der Rinde, wo sich auch zwei kleine Erweichungsherde fanden. Zahlreiche Herde im verlängerten Mark und im Rückenmark, hier Hinter- und Seitenstränge bevorzugt; Herde oft symmetrisch angeordnet. Herde in Mark und Rinde des Kleinhirns. Eigenartige, teilweise herdförmige Erkrankung der Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln in den Abschnitten, die keine Glia enthalten.

Krankengeschichte: Robert M., Arbeiter, geb. 1870.

Anamnese: Die Mutter ist geistesschwach, eine Schwester der Mutter soll an „Nervenschwäche" gestorben sein. Patient selbst war angeblich bis 1888 gesund und arbeitete teils in Fabriken, teils in landwirtschaftlichen Betrieben. Im Dezember 1888 stürzte er in einer Scheune aus einer Höhe von 4 m auf die Tenne und zog sich dabei eine Gehirnerschütterung zu: er will 5 Tage bewusstlos gelegen haben; aus Nase, Mund und Ohren soll Blut geflossen sein (eingezogenen Erkundigungen zufolge ist M. etwa drei Wochen wegen Commotio cerebri im Krankenhaus zu Oe. behandelt worden). Nach der Entlassung war er zunächst wieder arbeitsfähig. Im Laufe des Jahres 1889 hat er sich beim Legen von Wasserrohrleitungen wiederholt durchnässt und angeblich erkältet. Bald darnach, etwa Anfang 1890, bemerkte er, dass er bei der Arbeit sehr leicht ermüdete; auch traten damals schon öfter Schwindelgefühl und leicht ziehende, flüchtige Schmerzen im linken Hypochondrium auf. Binnen kurzer Zeit musste er infolge dieser Beschwerden jede Arbeit völlig einstellen. Im weiteren Verlauf nahm die Schwäche, besonders in den unteren Extremitäten, mehr und mehr zu; dazu gesellte sich eine grosse Unsicherheit aller Bewegungen; kurz vor seiner Aufnahme in die Klinik war er kaum noch imstande, auch nur wenige Schritte zu gehen; dagegen hat Patient, abgesehen von den schon erwähnten Parästhesien im linken Hypochondrium, nie stärkere subjektive Gefühlsstörungen an sich beobachtet. Am 20. IX. 1892 wurde M. in die psychiatrische Klinik der Universität Leipzig aufgenommen.

Status bei der Aufnahme: Sehr mässig genährter Patient; Herz, Lungen und Verdauungsorgane ohne krankhaften Befund; kein Fieber, Puls bei allen Prüfungen etwas beschleunigt. Patient schwitzt am ganzen Körper ziemlich stark.

Am Schädel keine Narben; Hörfähigkeit gut. Pupillen beiderseits weit, gleich gross, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen frei. Die Zunge weicht beim Vorstrecken spurweise nach rechts ab; sonst im Gebiet des Facialis und Hypoglossus keinerlei Lähmungserscheinungen. Bei Bewegungen des Kopfes klagt M. über Schwindelgefühl; dieses tritt angeblich auch bei Tieflagerung des Kopfes ein.

Die Arme können infolge spastischer Starre in der Schultermuskulatur nicht bis zur Vertikalen emporgehoben werden; in den übrigen Gelenken der oberen Extremität Beweglichkeit unbehindert; die grobe Kraft ist mässig, rechts $<$ links.

Das rechte Bein wird infolge von Muskelspasmen ziemlich steif gestreckt gehalten und kann in Knie- und Hüftgelenk nur sehr wenig bewegt werden, doch ist auch die Beweglichkeit der Zehen und des Fusses wesentlich beschränkt. Bewegungen des linken Beines in allen Gelenken frei, doch sehr ataktisch. Gehen und freies Stehen ohne Hülfe fast unmöglich; bei Gehversuchen im rechten Bein erhebliches Zittern und starkes Schwanken. Patellarreflexe beiderseits stark erhöht, rechts $>$ links; beiderseits Patellar- und Fussklonus. Plantarreflexe nicht erhöht (NB. vor Bekanntwerden des *Babinski*schen Reflexes).

Sensibilitätestörungen objektiv nicht nachweisbar; Sprache langsam und deutlich skandierend.

Psychisch macht Patient einen schwachsinnigen Eindruck; das Gedächtnis erscheint ziemlich unzuverlässig.

Krankheitsverlauf.

1892. Keine wesentliche Änderung; mehrfach Klagen über flüchtige, ziehende Schmerzen im linken Hypochondrium und in den unteren Extremitäten; anfallsweise auftretendes Schwindelgefühl. Euphorie; zeitweise Neigung zu Masturbation. Am Schluss des Jahres Ernährungszustand etwas gehoben. Gehversuche mit Hülfe eines Stuhles.

1893. Im Februar kann Patient nicht gehen und stehen, liegt ständig zu Bett. Steifigkeit des rechten Beines hat zugenommen. Zeitweise Obstipation, im Juli wiederholt Erbrechen. Im August Ataxie und Intentionstremor beider oberer Extremitäten; ausgeprägte Schreibstörung; Pupille links > rechts; Reaktion gut; geringer Nystagmus bei horizontalen Bewegungen. Sensibilität intakt.

1894. Abgesehen von Zunahme der Demenz, keine wesentlichen Änderungen; Patient ist dauernd bettlägerig und vermag nur kurze Zeit auf einem Stuhl zu sitzen.

1895. Zunahme des Intentionstremors, links > rechts; bei Beugung des linken Handgelenkes grosschlägiger Tremor der linken Hand (2 bis 3 Schläge pro Sek.).

1896. Zunahme der Spasmen, die sich allmählich auch im linken Bein entwickelt haben; Zittern der Hand etwas geringer.

25. VIII. 1896 entlassen.

Neuaufnahme am 1. *XI.* 1898.

Motilitätsstörungen nicht wesentlich geändert; starke Zunahme des Nystagmus; starke Obstipation, zeitweilig Harnverhaltung, so dass Patient katheterisiert werden muss. Demenz mit Euphorie; Sprache stark skandierend.

1899. Patient lässt wiederholt Kot und Urin unter sich gehen.

1900. Im Januar Angina ohne Einfluss auf die Krankheit.

Ausgeprägte Schreibstörung; starker Intentionstremor beider Arme; Zunahme der Spasmen in allen Extremitäten; Patient rutscht beim Sitzen oft vom Stuhl. Vorübergehend leichte Depression und schwachsinnige Empfindlichkeit, meist euphorisch.

1901. Allmähliche Zunahme der Spasmen; wiederholt Harnverhaltung. Dement-euphorisches Benehmen, dabei stets orientiert, worauf er kindisch stolz ist; gibt mit Vorliebe Proben seines „vorzüglichen", in Wirklichkeit recht unzuverlässigen Gedächtnisses.

Augenhintergrund: Rechts Abblassung der Papille. Chorioidealatrophie.

Links keine Abblassung der Papille; bewegliche, punktförmige Glaskörpertrübungen direkt hinter der Linse.

1902. Nystagmus sehr verstärkt; die Bewegungen erfolgen dabei nach oben konvergierend; mässiger Strabismus convergens. Zunahme der spastischen Starre (Rumpf und Extremitäten). Anfallsweise völlige Steifigkeit der Beine, die dabei längere Zeit, bis zu mehreren Stunden, tonisch gestreckt gehalten werden; aktive Beweglichkeit dabei völlig aufgehoben, passive Bewegungen nur mit grosser Kraftanstrengung in geringem Grade möglich, sehr schmerzhaft.

15. III. Zwei Stunden dauernder Anfall von Streckssteifigkeit. Pat. gibt an, es habe ihm schon mehrfach während solcher Anfälle die Beine unwillkürlich krumm gezogen; auch soll Beugung dann eingetreten sein, wenn er sich selbst in das Bein gekniffen hat.

Mehrfach leichter Decubitus.

Gegen Ende des Jahres haben sich, allmählich zunehmend, starke Beugekontrakturen in beiden unteren Extremitäten entwickelt; konstante Abnahme des Körpergewichtes.

1903. Andeutungsweise Zwangslachen. Starke Beuge- und Adduktionskontrakturen beider Oberschenkel, spitzwinklige in den Kniegelenken. Auch in den Armen, besonders rechts, starke Zunahme der Spasmen; Patient gibt stets die linke Hand. Zeitweise Incontinentia alvi et urinae. Vorübergehend Ödem am linken Fussrücken.

6. VI. Anfall von Schwindel mit Erbrechen. Temperatur 37,8° C., Puls 104.

7. VI. Rasch zunehmende Tympanie, Leib sehr schmerzhaft, Besserung im warmen Bad.

Allmähliche Entwicklung von Harnträufeln und Cystitis.

23. VIII. Nachmittags plötzlich unter heftigem Erbrechen starkes Koma; Temperatur 41,5°, Puls 144. Profuser Schweiss. Pupillen lichtstarr. Mund leicht nach rechts verzogen. Rechter Arm schlaffer als der linke. Kopf und Hals krampfhaft nach rechts gedreht. Beinspasmen unverändert.

24. VIII. Temperatur 37,6; Bewusstsein wiedergekehrt; rechter Arm wieder stärker spastisch als linker. Pupillen reagieren, aber wenig ausgiebig.

20. X. Prüfung auf Lage- und Bewegungsempfindlichkeit ergibt, soweit Feststellung bei dem Widerstreben und der Unaufmerksamkeit des Patienten möglich ist, keine groben Störungen.

Sprache stark skandierend; hochgradige Schreibstörung.

1904. Februar: Atrophia n. optic. beiderseits, doch vermag Patient noch leidlich zu lesen. Patient versteht gut, was zu ihm gesprochen wird.

Beide Beine liegen unbeweglich in Beuge- und Adduktionskontraktur; Muskulatur derb und bretthart. Patellarreflexe infolge der Kontrakturen kaum noch auslösbar, links noch leichter Fussklonus. Füsse blau-rot, ständig kalt; keine Ödeme.

Rechter Arm besonders in Schulter- und Ellenbogengelenk stark fixiert, Bewegungen in den Gelenken der Hände und der Finger freier; im linken Arm ähnlicher Befund. Starker Intentionstremor.

Rechter Mundwinkel bleibt eine Spur hinter dem linken zurück, Zunge gerade vorgestreckt, leichtes Zittern. Nystagmus unverändert.

Genauere Sensibilitätsprüfung nicht möglich; Schmerzreize werden, nach den Reaktionen zu schliessen, überall gut empunden.

Orientierung stets annähernd richtig; empfindlich, meist euphorisch.

20. III. Nachmittags unter plötzlichem Temperaturanstieg (40,5° C.) ziemlich rascher Eintritt von tiefem Koma, leichte Nackenstarre; Spasmen unverändert. Pupillen reagieren mässig; keine neuen Krampf- oder Lähmungserscheinungen. Auch auf kräftige Schmerzreize nur geringe Reaktion. An Herz, Lungen und Verdauungsorganen nichts Besonderes nachweisbar.

Am folgenden Tage Exitus im Koma.

Klinische Diagnose: Multiple Sklerose.

Autopsie (ca. 20 Stunden post mortem): Im Körper, abgesehen von Trabekelblase und Hyperämie der im übrigen lufthaltigen Unterlappen der Lungen, keine wesentlichen pathologischen Veränderungen; keine Arteriosklerose.

Gehirn; Gewicht 1240 g; mässiger Hydrocephalus externus. Pia diffus getrübt und verdickt; Hirnwindungen nur leicht atrophisch. An zwei Stellen der ersten rechten Schläfenwindung je ein kleiner oberflächlicher Erweichungsherd in der Rinde, Durchmesser ca. ¾ cm, Tiefe knapp ½ cm; der Boden der kraterförmigen Herdchen ist uneben, von Pia ausgekleidet.

An den Gefässen der Basis keine arteriosklerotischen Veränderungen; Hirnnerven, besonders Abducens, erscheinen mässig aufgetrieben.

Das Gehirn wird unzerschnitten in 10 proz. Formalinlösung gehärtet.

Rückenmark: Pia ebenfalls, fleckweise stärker, getrübt und verdickt. Rückenmark im ganzen sehr schmal, namentlich das Brustmark; sehr derb. Auf den Schnittflächen massenhaft graue, seltener grau-rötliche Herde, hauptsächlich in der weissen Substanz, nicht selten auch auf Vorder- und Hinterhörner übergreifend. Stellenweise ist fast die gesamte weisse Substanz bis auf kleine Randpartien geschwunden; wo weniger ausgedehnte Quer-

schnittserkrankung besteht, sind die Herde besonders im Bereich der Hinter- und Seitenstränge etabliert, oft symmetrisch. Die Rückenmarkswurzeln sind ebenfalls leicht verdickt.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Gehirn.

A. Markscheidenfärbung nach *Weigert-Pal.* (Sagittalschnitte durch die linke Hemisphäre nebst grossen Ganglien, einzelne Frontalschnitte aus der rechten Hemisphäre.)

Sowohl im Marklager und in den grossen Ganglien als auch in der Rinde finden sich zahlreiche marklose Herde.

Im Marklager ist die Entmarkung am stärksten in der Umgebung der Ventrikel, während in den mehr nach der Rinde zu gelegenen Bezirken der Erkrankungsprozess an Intensität etwas abnimmt.

Die Wandungen der Ventrikel (Balken, Fornix, grosse Ganglien einbegriffen) sind namentlich an Vorder- und Hinterhorn so hochgradig erkrankt, dass die Ventrikel geradezu von einem grossen, flächenhaft ausgebreiteten Herde mantelförmig umkleidet erscheinen; nur an wenigen Stellen ragen hier Markinseln, die teilweise isoliert liegen, teilweise durch Brücken markhaltigen Gewebes mit dem tieferen Marklager noch in Zusammenhang stehen, bis dicht an den Ventrikel heran, so am Thalamus, am Balken, der infolgedessen wie „gescheckt" aussieht. Nach dem Centrum semiovale zu ist diese marklose Zone sehr unregelmässig begrenzt; auf den Sagittalschnitten erscheint die Grenzlinie wie die Linie eines Gebirgsprofils.

Die Entstehungsweise dieser flächenhaft ausgebreiteten Erkrankung ist unschwer zu erkennen. Einmal sind nebeneinander gelegene subependymäre Herde verschmolzen — in einzelnen der oben erwähnten Markinseln kann man solche primäre, keilförmige Herde (Basis dem Ventrikel zugewandt) noch deutlich sehen; weiter breitet sich der Prozess nach dem Centrum semiovale dadurch aus, dass zunächst isoliert im Centrum semiovale gelegene kleinere Herde aufgenommen werden.

Im übrigen Marklager und in den Markleisten liegen zahlreiche kleinere und miliare Herde von rundlicher oder längsovaler Form, letztere mit ihrem Hauptdurchmesser gewöhnlich parallel zum Faserverlauf gestellt. Auch in den grössten Plaques erreicht der Hauptdurchmesser selten 1 cm. Unregelmässigere Bilder sieht man dort, wo zwei oder noch mehrere solcher Herde ineinander übergegangen sind (Fig. 1).

Die Herde sind fast sämtlich scharf begrenzt, wie „ausgestanzt"; sie erscheinen makroskopisch grösstenteils völlig marklos — mikroskopisch lassen sich auch da meist noch vereinzelte dünne, schwachgrau gefärbte Fasern nachweisen — andere zeigen eine diffus graue Färbung; hier sind die Fasern zumeist dünn, schwach tingiert, perlschnurartig. In einzelnen Herden schiebt sich zwischen ein markloses Zentrum und die normal gefärbte Markschicht noch ein ebenfalls scharf begrenzter Saum von markarmem Gewebe ein.

Gewöhnlich findet sich im Zentrum der Herde ein Gefäss, oft mit erweiterter Lymphscheide; solche Gefässquerschnitte mit erweiterten Lymphscheiden, gruppenweise zusammenliegend, verleihen auch manchen Stellen mit sonst gut gefärbtem Mark ein siebartiges Aussehen.

In der *Rinde* erweist sich die Markschichtung nur an verhältnismässig wenigen Stellen intakt; das pathologische Bild ist ein sehr vielgestaltiges, doch können wir etwa drei Hauptformen von Veränderungen unterscheiden.

1. Zunächst springen kleinere und grössere, scharf begrenzte marklose und markarme Herde von bogen- oder keilförmiger Gestalt hervor; die Basis dieser Herde wird von der freien Hirnoberfläche gebildet, während die Konvexität des Bogens bezw. die Spitze des Keils in den tiefen Rindenschichten oder auch in der Markleiste liegt. Der Konvexität kleinerer Herde sitzt nicht selten noch ein kleinerer, öfters im *Baillarger*schen Streifen gelegener Herd knopfartig auf (Fig. 1).

2. Wo die Markschichtung noch vollständiger erhalten ist, sehen wir öfters kleinere rundliche oder ovale Herdchen, fast stets im Zentrum von einem Gefässchen durchbrochen (Fig. 2, 4); mit Vorliebe sitzen sie im supraradiären Fasergeflecht dicht unter der erhaltenen Tangentialfaserschicht, öfter auch im Bereich oder unterhalb des *Baillarger*schen Streifens, einzelne ganz umschriebene, mikroskopische Herde liegen auch innerhalb der Tangentialfaserschicht; endlich haben sich mehrfach Herde direkt an der Markleisten-Rindengrenze entwickelt (Fig. 1).

3. Über kleinere und ausgedehntere Strecken hin ist das oberflächliche Rindenmark (besonders Tangentialfaserschicht + supraradiäres Flechtwerk), abgesehen von mikroskopisch kleinen, meistens aus degenerierten Markfasern bestehenden Inseln völlig geschwunden. Diese marklosen, flächenhaft ausgebreiteten Zonen sind nach den tieferen Markschichten unregelmässig begrenzt; auf den Sagittalschnitten erscheint die Grenze als eine unregelmässig gezahnte Linie (Konvexität der kleinen Bögen nach der Markleiste gerichtet), die bald über dem *Baillarger*schen Streifen hinwegläuft, bald mit ihm zusammenfällt, bald in tieferen Schichten hinzieht, so dass es aussieht, als sei das Rindenmark von der freien Oberfläche her angenagt. Nicht selten wird diese Linie von keilförmigen Herden durchbrochen.

Noch weiter wird das Bild dadurch kompliziert, dass vielfach Rinde und Markleiste gleichzeitig befallen sind; so erscheint manchmal das Mark einer ganzen Windungskuppe wie ausrasiert, oder der Fuss einer Windung ist ganz unterminiert, während das Mark der Kuppe selbst noch intakt erscheint u. s. w. Diese kombinierten Markleisten-Rindenherde entstehen teils durch Konfluenz zuerst getrennter Herde oder durch Weitervergrösserung von Markleisten- oder Rindenherden (Fig. 1).

Auch die Entstehung der anscheinend mehr diffusen Rindenerkrankung kann man unschwer verfolgen. Die flächenhaften Herde (Typus 3) entwickeln sich dadurch, dass zwischen dicht nebeneinander gelegenen Herdchen des supraradiären Faserwerks Verschmelzung eintritt unter gleichzeitigem Schwund der Tangentialfasern. Die oben erwähnten kleinen Inseln erhaltenen Markes entsprechen den Resten der primären Herdgrenzen. Man kann diesen Vorgang der Verschmelzung an vielen Stellen beobachten (Fig. 2).

Einige Eigenschaften der Rindenherde verdienen noch besonderer Erwähnung:

Recht oft sind kleinere und grössere Herde in den einander zugekehrten Rindenbezirken zweier benachbarter Windungen paarig-symmetrisch angeordnet, stellenweise so auffallend symmetrisch, dass man annehmen muss, die beiden Herde stellen in Wirklichkeit nur die Hälfte eines einzigen Herdes dar, dessen Zentrum im Sulcus selbst liegt (Fig. 3, 1).

Die Grenzlinie vieler Herde imponiert als scharf tingierter Wall (Fig. 1,3, 4). Diese wallartige Verdickung wird durch verschiedene Momente bedingt: Unter dem Mikroskop erscheinen die Fasern der Grenzlinie teilweise wie zusammengeschoben oder zusammengeklebt, teils finden sich gehäufte Degenerationserscheinungen (Schollenbildung), teilweise sind aber auch die einzelnen Fasern deutlich tiefer schwarzblau gefärbt als in der Umgebung (Kunstprodukt?). Durch diesen Grenzwall hindurch lassen sich öfters noch Radiärfaserbündel mit erhaltenem Mark bis in die tieferen Schichten des Herdes verfolgen; es erscheinen infolgedessen die Rindenherde öfters nicht ganz so scharf begrenzt, wie die Herde des Marklagers.

Wesentliche strangförmige Degenerationen lassen sich weder von den Mark- noch von den Rindenherden aus verfolgen; wenn an einigen Stellen das Mark der Umgebung eine mässige Aufhellung zeigt, so sieht man viel mehr Herde, an die nicht die geringste Degeneration oder auch nur Aufhellung sich anschliesst.

B. Zur weiteren mikroskopischen Untersuchung kamen (abgesehen von einigen nach *van Gieson* gefärbten Totalschnitten) nur einige Rindenstücke aus der rechten Hemisphäre, die erst nachträglich aus dem bereits in toto gehärteten und mit Celloidin durchtränkten Gehirn ausgeschnitten und in Paraffin umgebettet werden konnten. Die Schnitte wurden nach

van Gieson mit Hämatoxylin-Eosin und mit polychromem Methylenblau gefärbt.

Auch bei der Färbung nach *van Gieson* heben sich an den grossen Schnitten die Markherde verhältnismässig gut ab; im Gegensatz zu der mehr hellgelben Färbung des normalen Markes haben sie einen mehr gelblich-bräunlichen Ton angenommen.

Bei schwächerer Vergrösserung sieht man, dass diese Herde aus einem mehr oder minder kernarmen, dichten Fasergewebe bestehen. Der Übergang in das normale Gewebe ist an manchen Herden unscharf; andere grenzen sich verhältnismässig gut durch das Vorhandensein eines peripheren, bald dichteren, bald dünneren Walles ab, der aus stark vermehrten Gliazellen gebildet wird. Von diesem Wall aus nimmt der Kernreichtum nach beiden Seiten hin ab, nach dem Herd zu gewöhnlich schneller, als nach dem angrenzenden normalen Mark, das überhaupt sehr kernreich ist.

Bei stärkeren Vergrösserungen zeigt sich (Paraffinschnitte aus den Markleisten), dass die Fasern des sklerotischen Gliagewebes in der Hauptsache der Verlaufsrichtung der Nervenfasern folgen und besonders in der Nähe der Gefässe stärkere Verdichtung aufweisen. Darin verstreut liegen teils kleine rundliche chromatinreiche Kerne, teils grössere, mehr bläschenförmige Gebilde mit Kernkörperchen; auch Spinnenzellen mit einem und mehreren Kernen sind nicht selten.

Besonders interessant ist das Bild in der Gegend eines Kernwalles (Wucherungszone); das Grundgewebe ist hier lockerer und enthält nicht selten kleine Lücken (Andeutung von areoliertem Bau). Die Gliakerne dieser Zone weisen nach Grösse und Form beträchtliche Unterschiede auf; neben kleinen chromatinreichen runden Kernen finden sich reichlich Spinnenzellen und chromatinärmere, oft kernkörperchenhaltige grössere Kerne, die nicht selten die Grösse von Nervenzellkernen erreichen. Oft sind die Kerne in der Richtung des Faserverlaufs länglich ausgezogen. Vielfach sind Degenerationsformen zu beobachten: die länglichen Kerne sind an einem Ende keulenförmig aufgetrieben oder leicht gegabelt, andere zeigen Biskuitform, wieder andere sehen wie angebrochen aus. In einigen besonders ausgeprägten Wällen sind massenhafte riesige Gliazellen vorhanden; sie haben einen grossen, ziemlich homogen gefärbten Zellleib, von dem kleinere und grössere Fortsätze ausgehen, letztere öfter nach den Gefässen verfolgbar; ein, zwei und auch mehr grosse, ovale, bläschenförmige, meist schwach tingierte Kerne mit Kernkörperchen liegen meist exzentrisch. Die Zellen haben öfters bizarre Formen, häufig aber sind sie, mit Leib und Kern, in ihrem Längsdurchmesser ebenfalls dem Faserverlauf parallel gestellt. Ob in diesen Wucherungszonen auch mesodermale Zellen enthalten sind, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden; von den länglichen Kernen sehen einzelne gewucherten Adventitiazellen sehr ähnlich.

Gefässveränderungen sind vielfach, aber nicht konstant, nachweisbar; in älteren Herden bezw. im Zentrum der Herde ist die Adventitia öfters verdickt, die Lymphscheiden sind verwachsen oder auch erweitert; letzteres gilt namentlich von dem perivaskulären Lymphraum; an jüngeren Stellen ist die Adventitia der grösseren Gefässe stellenweise zellreicher, in den Lymphscheiden liegen vereinzelte Körnchenzellen mit kleinen buchtigen Kernen und vereinzelte Rundzellen. In der Gegend von Wucherungszonen sind die Gefässe stark injiziert, die teilweise hochgradig erweiterten Lymphräume enthalten reichliche, kranzartig aneinander gedrängte Körnchenzellen und einkernige Rundzellen, seltener längliche, wohl von der Adventitia stammende Kerne; ganz vereinzelt sind auch Elemente zu beobachten, die an Plasmazellen erinnern. Die Glia in der nächsten Umgebung solcher Gefässe erscheint stellenweise weitmaschig, wie zersprengt (Ödem).

In den Wucherungszonen liegen Körnchenzellen vielfach auch frei im Gewebe, nicht selten in Reihen angeordnet; auch in den oben erwähnten Lücken sieht man sie nicht selten.

Ganz im Gegensatz zu den Befunden bei Markscheidenfärbung ist bei Anwendung der anderen Färbemethoden in der Hirnrinde von scharf umschriebenen Herden fast nichts zu entdecken.

Nirgends ist scharf umschriebenes sklerotisches Fasergewebe nachweisbar; in den mittleren Rindenschichten ist bei den angewandten Methoden von Gliafaservermehrung nichts zu sehen. Nur die oberflächliche Glia ist stellenweise — nicht scharf begrenzt — stärker verdickt und entsendet derbe Faserzüge nach der Pia, mit der sie stellenweise fest verwachsen ist, und in die oberste Rindenschicht; ebenso ist, meist im Anschluss an Markleistenherde, die Glia in der untersten Rindenschicht stellenweise verdichtet.

Dagegen zeigen die Gliakerne vielfach eine starke Vermehrung. In der obersten Rindenschicht sind fleckweise reichliche Spinnenzellen und Häufchen-, sowie Reihenbildung vorhanden. In der 3. und 4. Rindenschicht ist die Kernvermehrung am auffälligsten. Hier liegen sie meist in Häufchen von 3—6, seltener mehr Kernen zusammen oder bilden, meist einseitig, Reihen längs der Kapillaren. Die Ganglienzellen erscheinen vielfach von Gliazellen eingescheidet; ich habe bis zu 17 Kernen um eine Ganglienzelle zählen können.

Auch hier zeigen die Kerne vielfache Formenunterschiede; Spinnenzellen und Monstregliazellen habe ich mit Sicherheit aber nur an der Markleistengrenze nachweisen können.

Die Kernvermehrung in der Rinde ist ziemlich diffus; fleckenweise aber ist der Reichtum an Kernen verhältnismässig gering. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ältere Herde; ich schliesse das aus der Beobachtung an einem leicht abgrenzbaren Herde, dessen Beschreibung folgt: In eine Markleiste schneidet von der Seite her ein flach bogenförmiger Herd ein, nach dem gesunden Mark zu durch einen deutlichen, bogenförmigen Wall gut abgrenzbar; die freien Schenkel dieses bogenförmigen Walles setzen sich in der Form dichter Zellhäufchen deutlich in die Rinde hinein fort und lassen sich bis in die dritte Schicht hinein gut verfolgen. Es gelingt so, einen bogenförmigen Herd (Gruppe 1) auch an einem Präparat abzugrenzen, das nicht nach *Weigert-Pal* gefärbt ist. Innerhalb dieses Herdes ist die Zahl der Gliakerne gering, Zellhäufchen und -scheiden um Ganglienzellen fehlen fast ganz, während nach beiden Seiten vom Herd die Kernvermehrung beträchtlich ist. (Fig. 5, 6).

Ein nennenswerter Ausfall von Ganglienzellen ist nicht zu konstatieren; neben Zellen mit gut hervortretender Struktur finden sich vielfach verschmälerte, diffus dunkel tingierte Zellen (Sklerose?), andere waren wie angefressen; in den Buchten liegen Gliakerne; doch erscheinen mir bei der unzulänglichen Vorbehandlung des Materials weitere Schlüsse nicht gerechtfertigt. Dasselbe gilt für die Achsenzylinder.

Die Rindengefässe sind vielfach stark gefüllt; an den Kapillaren sind Exsudatzellen nicht nachweisbar; in den Lymphscheiden grösserer Gefässe habe ich vereinzelte Körnchen- und Rundzellen beobachten können, während Plasmazellen völlig zu fehlen schienen. Dicht an der Grenze nach der Markleiste verhalten sich die Gefässe ähnlich wie in der Markleiste selbst.

II. Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark, Kleinhirn.

Zur Untersuchung sind nur nach *Weigert-Pal* gefärbte Horizontalschnitte gekommen.

In Hirnschenkeln, Brücke und verlängertem Mark finden sich ebenfalls zahlreiche, häufig konfluierte Herde, im Zentrum gewöhnlich ein Gefäss enthaltend. Die ovalen Einzelherde sind mit ihrer Längsachse gewöhnlich parallel zum Faserverlauf gerichtet; in der Brücke haben wir demgemäss vielfach Herde mit frontal gestelltem Längsdurchmesser, während er in anderen sagittale Richtung hat. Subpial gelegene Herde sind oft keilförmig gebaut; ihre Basis wird vom freien Rand gebildet. Die Nervenkerne sind mehrfach von dem Krankheitsprozess mit ergriffen, z. B. auch die Oliven (die gut sichtbaren Zellen sind in den marklosen Gebieten an Zahl nicht vermindert).

Wie im Gehirn, ist auch hier die Wandung der Ventrikel besonders stark befallen; von hier aus erstrecken sich auch Herde in das Marklager des Kleinhirns. In ausgesprochenerer Weise als das Marklager sind die Windungen des Kleinhirns erkrankt allerdings nicht so stark wie im Gehirn.

Der Prozess ist dem in der Hirnrinde sehr ähnlich; meist handelt es sich um gleichzeitigen Schwund des Markes der Windungsleisten und des Fasergeflechtes der Körnerschicht; in letzterer finden sich jedoch auch kleinere zirkumskriptere Herde. Auch hier erscheint das Mark ganzer Windungskuppen wie ausrasiert; in anderen wieder sind die Faserzüge der Markleisten bei erhaltenen Windungskuppen gleichsam unterminiert. Die Körnerschicht ist nicht verschmälert; in der gut sichtbaren Schicht der *Purkinje*schen Zellen besteht kein Ausfall.

III. Rückenmark.

(Vorbehandlung zumeist Formalin, teilweise Ammoniak-Alkohol, Chrom. Färbung nach *Weigert-Pal*, *v. Gieson*, Hämatoxylin-Eosin, polychrom. Methylenblau.)

Die Untersuchung bestätigt zunächst die schon makroskopisch gemachten Beobachtungen über Ausdehnung und Anordnung der Herde. Bei Markscheidenfärbung erweist sich stellenweise der gesamte Querschnitt bis auf wenige, meist in den Randpartien gelegene Reste von inselförmigem Charakter des Markes beraubt; doch finden sich auch hier mikroskopisch noch vereinzelte, mehr oder weniger schlecht gefärbte Fasern. Die symmetrische Anordnung tritt bei allen Methoden gut hervor; bei fast völliger Entmarkung des gesamten Querschnittes sind sogar die Reste erhaltenen Marks öfter ganz symmetrisch gelegen.

In den Seitensträngen liegen die Herde bald der grauen Substanz an, bald ragen sie keilförmig von der Oberfläche her in die weisse Substanz hinein; in den Hintersträngen ist besonders die Gegend des Septum bevorzugt. Die graue Substanz ist gewöhnlich nur an der Grenze gegen die weisse Substanz stärker affiziert, doch sind an einigen Stellen Vorder- und Hinterhörner stärker mit ergriffen und kaum noch abgrenzbar. Die Glia um den Zentralkanal ist diffus verdickt, die Zellen erscheinen gewuchert, das Lumen ist mehrfach nicht aufzufinden.

Die Herde zeigen im allgemeinen drei verschiedene Formen der Struktur.

Manche Herde bestehen aus einem derb sklerotischen, gewöhnlich nur mässig kernhaltigen Fasergewebe; dieses Gewebe wird am Rand meist lockerer; es schliesst sich eine Zone an, wo die Gliabälkchen auf Kosten der verkleinerten Markscheiden verdickt erscheinen; der Übergang zum normalen Gewebe erfolgt so mehr oder weniger allmählich.

In einigen Herden findet sich überhaupt nur eine diffuse Verdickung dieser Gliabälkchen; die Gliamaschen sind hier verengt; auch an Herden mit solchem Bau ist das Zentrum dichter als die Peripherie.

In ganz wenig Herden schliesst sich an ein dichter gebautes Zentrum eine Zone an, wo von Verdickung der Gliamaschen nichts oder fast nichts zu sehen ist; hier erscheinen im Gegenteil die Maschen leicht erweitert, ihr Inhalt gequollen. Ganz vereinzelt sind benachbarte Maschen unter Zerstörung der Septa konfluiert. Achsenzylinder und Markscheide fehlen ganz vereinzelt. Noch weiter peripher haben dann die Gliamaschen ihr normales Aussehen.

Alle Herde sind im Zentrum dichter, als in der Peripherie; sie zeigen also exzentrisches Wachstum. Gröbere Lücken sind im Zentrum nur stellenweise um die Gefässe vorhanden, meist um stark verdickte Gefässe, an denen die adventitielle Lymphscheide durch Verwachsung der Gefässrohre geschwunden ist. Besonders grob waren diese Lücken an Schnitten aus zwei Herden, in denen gleichzeitig Verlegung des Lumens des Zentralkanals zu beobachten war. Es handelt sich hier um Erweiterung des perivaskulären Lymphraumes bezw. um Neubildung eines perivaskulären Lymphraumes infolge von Lymphstauung, wenn völlige Verwachsung der Lymphscheiden eingetreten war. Dass es sich an mehreren solchen Lücken nicht um einfache Erweiterung des präformierten Lymphraumes handelt, glaube ich aus dem Befund schliessen zu dürfen, dass diese Lücken öfters noch von Gliafasern durchsetzt werden.

Die Gliafasern der Herde sind oft parallel den Achsenzylindern gerichtet; auf Längsschnitten erscheinen sie meist wellig, auf Querschnitten

finden sie sich als Punkte, die oft ringförmig erhaltene Achsenzylinder umgeben. In ganz dichten Herden sind die Fasern, besonders um die Gefässe, vielfach in unregelmässigen Zügen zopfartig, wirr durcheinandergeflochten.

Der Kernreichtum der dichteren Herde ist geringer als in den locker gebauten; auch hier sieht man verschiedene Formen, auch grosse Gliazellen mit mächtigem Zelleib und einzelnen langen Fortsätzen. Besonders dort, wo die Zone der Gliawucherung übergeht in die Zone mit Quellungserscheinungen, finden sich massige, mächtige Gliazellen mit grossem, ziemlich homogen gefärbtem Leib; sie entsenden dicke Fortsätze und enthalten einen oder mehr exzentrisch gelagerte, blasse Kerne. Diese Zellen lagern besonders dicht in der Umgebung der Gefässe, nicht selten bilden sie mit ihrem Leib oder ihren massigen Fortsätzen einen Teil der Wandung des perivaskulären Lymphraumes.

Die Gefässe sind vielfach verändert; in den dichtesten Herden sind ihre Wandungen stark verdickt, stellenweise hyalin degeneriert. Infolge dieser Verdickung springen an *v. Gieson*-Präparaten auch kleine Gefässe als derbe, rote Ringe deutlich hervor. In den lockerer gebauten Herden enthalten die Lymphscheiden vermehrte Adventitiazellen, Körnchenzellen, einzelne einkernige Rundzellen und Plasmazellen. Die Adventitia erscheint zellreich; in einem Herd, der fast den Gesamtquerschnitt einnimmt und im Zentrum ganz besonders dickwandige Gefässe aufweist, ist die Wucherung der Adventitiazellen auffallend stark an den peripheren Gefässen; es finden sich hier im Gewebe neben den gewöhnlichen rundlichen Zellen der wuchernden Glia auffallend viel stäbchenförmige Elemente. Bei der starken Wucherung der Adventitiazellen liegt es nahe, diese Zellen als mesodermalen Ursprungs anzusehen.

In den Herden mit Quellungszonen am Rand ist das Auftreten massenhafter Körnchenzellen charakteristisch; sie liegen konzentrisch um das Gefässlumen in den stark erweiterten Lymphscheiden, doch erstrecken sich auch ganze Züge solcher Zellen in das Gewebe hinein; im Zentrum derartiger Herde sind sie weniger reichlich.

In der Zahl der Nervenzellen, die in den Herden ebenfalls von vermehrten Gliazellen umgeben sind, lässt sich meist keine auffällige Abnahme erkennen; nur an einigen stärker erkrankten Bezirken der grauen Substanz sind sie vermindert. Einzelne Zellen erscheinen verschmälert und atrophisch, andere auch glasig gequollen und homogen tingiert.

Achsenzylinder sind, sowohl in Längs- wie in Querschnitten, in auffallend grosser Zahl, auch innerhalb der dichtesten Herde, leicht nachzuweisen; nicht selten liegen sie in Gruppen zusammen. Vereinzelte Achsenzylinder erscheinen gequollen, namentlich in den Randpartien der Herde.

IV. Wurzeln und Nerven.

Der Opticus zeigt dieselben Veränderungen wie die weisse Substanz des Gehirns; Bindegewebsvermehrung ist nur in den Wandungen von Gefässen zu konstatieren.

An vielen Wurzeln sind die Austrittsstellen gliös entartet.

Besonders interessant sind aber die pathologischen Veränderungen in den Wurzelabschnitten, wo die Nervenfasern normaler Weise von *Schwann*schen Scheiden umkleidet sind. Hier zeigt eine grosse Anzahl von Wurzeln und Hirnnerven — von peripheren Nerven war nur ein Stück des rechten Cruralis konserviert worden, in dem ebenfalls die zu besprechende Entartung gefunden wurde — eine eigenartige Bindegewebswucherung, die fast ausschliesslich von den *Schwann*schen Scheiden bezw. den feinsten endoneuralen Septen ihren Ausgang genommen hat, während die gröberen Endoneuralsepten und das Perineurium keine Beteiligung an dem Wucherungsprozess aufweisen. Zum Studium eignen sich besonders Querschnitte, die stark vorgechromt und nach *v. Gieson* gefärbt sind. Der Proliferationsprozess ist nicht ganz gleichmässig derselbe; wir können drei Abarten unterscheiden.

1. In manchen Nervenstücken ist die Bindegewebswucherung fast ausschliesslich durch Wucherung der *Schwann*schen Scheiden bedingt.

Diese sind bald konzentrisch, bald leicht exzentrisch zum Lumen der Faser gewuchert; es bilden sich dabei Lamellen, die zwiebelschalenartig um die Nervenfaser angeordnet sind; die Neubildung von Lamellen erfolgt gleichzeitig nach dem Lumen und nach der Peripherie zu, wodurch bei Verengerung des Lumens der Faser doch eine Verbreiterung des Gesamtquerschnittes der Faser bewirkt wird. Zwischen den verhältnismässig locker geschichteten Lamellen liegen die vermehrten Kerne, in ihrer Längsachse der Faser parallel gerichtet. In dem verengerten Lumen ist zunächst um den Achsenzylinder noch eine kleine Markscheide gut erkennbar; in weiter verengerten Faserquerschnitten ist nur noch der Achsenzylinder vorhanden, im Querschnitt oft nur noch punktförmig sichtbar.

In diesem Stadium treten, gewöhnlich von den zentralen Lamellen ausgehend, regressive Veränderungen in dem gewucherten Gewebe ein; die Kerne schwinden, das Bindegewebe degeneriert hyalin, nur die äusserste Lage bleibt meist kernhaltig. Gleichteizig tritt eine Verschmelzung der hyalin degenerierten Lamellen ein bezw. diese Lamellen rücken aneinander, so dass der Gesamtquerschnitt der Faser sich wieder verkleinert. Am Ende des Prozesses erscheint der Querschnitt einer so degenerierten Faser als kleine, homogen rot gefärbte Scheibe, an der die frühere zwiebelschalenförmige Schichtung nur noch andeutungsweise hervortritt. In diesen Scheiben ist ein Achsenzylinder gewöhnlich nicht mehr nachweisbar, er scheint in der hyalinen Masse mit aufzugehen; in manchen Scheiben findet man zentral eine kleine Lücke, die offenbar der Stelle des Achsenzylinders entspricht. In Längsschnitten erscheinen solche degenerierte Fasern als hyaline, wurst- oder bandförmige Gebilde, die zu beiden Seiten von Kernen besetzt sind (Fig. 7, 8).

An Markscheidenpräparaten nach *Weigert-Pal* sind die degenerierten Fasern als farblose Ringe oder Scheiben sichtbar; in den Ringen stecken verkleinerte, manchmal kaum sichtbare Markscheiden; die Scheiben enthalten keine Markscheiden.

Diese Form fand ich besonders ausgeprägt am rechten Abducens, einigen Hypoglossuswurzeln, am rechten Trigeminus, Facialisacusticus, und mehreren Rückenmarkswurzeln.

2. Die zweite Form der Bindegewebswucherung findet sich nicht selten neben der ersten. Es handelt sich hier um kleine, fibromartige Gebilde, die in ihrem Innern aus zopfartig oder achtertourenförmig durcheinandergeflochtenen Bindegewebszügen bestehen, während sie aussen von einer mehr minder deutlichen, meist dünnen bindegewebigen Kapsel umschlossen und so verhältnismässig gut gegen das umgebende Gewebe abgrenzbar sind. Die mikroskopische Untersuchung, zumal kleinerer Fibrome, lehrt, dass auch diese Gebilde in ähnlicher Weise entstehen, wie bei der ersten Form; auch hier wuchert die *Schwann*sche Scheide, nur verflechten sich hier die äusseren Lamellen mehrerer gleichzeitig nebeneinander wuchernder *Schwann*scher Scheiden untereinander, wobei sich das feinste Endoneurium beteiligt. Ausserdem bildet sich dabei eine gemeinsame Schale, die die Tendenz zeigt, anstossende Nervenfasern in das Fibrom einzubeziehen. An den grösseren Fibromen ist der Entstehungsmodus nicht immer gut zu erkennen, zumal wenn die *Schwann*sche Scheide nur wenig Lamellen gebildet hat; doch gelingt es auch hier nach einigem Suchen gewöhnlich einige konzentrisch geschichtete Körperchen und Achsenzylinder zu finden (Fig. 8).

3. In sehr vielen Wurzelquerschnitten sehen wir unregelmässig begrenzte rote Felder, die aus mehr oder minder engmaschigen Bindegewebszügen bestehen. Von die en erstrecken sich kleine strahlige Fortsätze, die von gewuchertem endoneuralen Gewebe gebildet werden, zwischen die angrenzenden, noch annähernd normalen Nervenfasern hinein. Der Wucherungsprozess ergreift hier das feinste endoneurale Gewebe und die *Schwann*schen Scheiden gemeinsam; stellenweise bemerkt man in diesen Feldern deutlich konzentrisch geschichtete Gebilde, die im Innern einen Achsenzylinder erkennen lassen. An vielen Stellen ist aber nicht zu entscheiden, ob das gewucherte Bindegewebe von der *Schwann*schen Scheide oder dem Endo-

neurium abstammt; wir finden hier in den roten Feldern runde kleine Lücken, in denen die Achsenzylinder mit oder ohne Markscheide stecken (Fig. 9).

Ausgesprochene hyaline Degeneration habe ich bei dieser Form nicht gefunden; es scheint hier auch nicht zur Zerstörung von Achsenzylindern gekommen zu sein. In Markscheidenpräparaten erscheinen die Felder als ungefärbte Platten, siebartig durchlöchert, in den Maschen finden sich die meist recht schwach tingierten Markscheidenreste.

Die Gefässe der Nerven zeigen keine einheitlichen Veränderungen; in sehr stark degenerierten Nervenbündeln sind sie stellenweise sehr verdickt; in der Adventitia ist manchmal eine breite, hyaline Masse eingelagert, die das Lumen des Gefässes an Breite weit übertreffen kann. In anderen Bündeln waren die Gefässe stark mit Blut gefüllt; hier und da finden sich Vermehrung der Adventitiakerne, Rundzellen und Zellen mit grösserem Protoplasmaleib, die auch sonst im Gewebe zwischen den Nervenfasern zerstreut liegen. Ohne nähere Beziehungen zu den Gefässen stehen Mastzellen, die besonders bei der ersten Form ziemlich zahlreich vorkommen.

In einigen Nerven besteht starkes Ödem (besonders im Facialis-Acusticus); die einzelnen degenerierten Fasern sind hier durch weite Zwischenräume getrennt, sie erscheinen wie auseinandergesprengt.

Besonders wichtig musste die Untersuchung der Frage erscheinen, ob die Nervenwurzeln in ihrem Längsverlauf kontinuierlich oder herdförmig erkranken.

Mehrere Wurzeln, die längsgeschnitten worden sind, zeigen sich in ihrer ganzen Länge erkrankt. Die Austrittsstelle ist gliös entartet, unmittelbar anschliessend ist der Nerv bindegewebig entartet. Man sieht hier übrigens, dass kleine versprengte Gliainseln noch ein Stück weit im bindegewebigen Abschnitt der Wurzel vorkommen können.

Dagegen konnte ich an Markscheidenpräparaten einiger Wurzeln nachweisen, dass der Krankheitsprozess in den Wurzeln, und zwar im bindegewebigen Abschnitt, auch herdförmig auftreten kann (Fig. 10); es finden sich kleine marklose bezw. markarme Herde, an die proximal und distal normal erhaltenes Mark sich anschliesst, diese Herde sind scharf begrenzt. Dass es sich hier um einen diskontinuierlichen Markzerfall handelt, geht auch noch aus dem folgenden Befund hervor (Fig. 10): An einer Wurzel ist die Austrittsstelle (gliös) erkrankt, dann schlisst sich eine Strecke mit normalem Mark an, daran wieder grenzt, durch eine scharfe bogenförmige Linie abgesetzt, eine Zone, wo die Markfasern Degenerationserscheinungen bieten. Man kann sehr gut verfolgen, wie normale Markfasern in den Herd eintreten und hier in schwach tingierte, perlschnurartige Fasern übergehen. Leider konnte ich den markarmen Herd peripher nicht weiter verfolgen, da die Wurzel zu kurz abgeschnitten war.

Die Frage, wieweit von den hyalin degenerierten Fasern aus sich sekundäre Degenerationen entwickeln (bezw. die Frage, ob der Achsenzylinder hier zugrunde geht oder nur seine Tinktionsfähigkeit verliert, was mir unwahrscheinlicher erscheint), vermochte ich nicht zu entscheiden; gerade diese Nervenstücke waren in ihrer ganzen Länge degeneriert, im übrigen zu kurz abgeschnitten, als dass sich über das periphere Stück etwas Bestimmtes sagen liess.

Die Intensität des Prozesses in den Wurzeln und in den zugehörigen Rückenmarkssegmenten steht in keinem konstanten gegenseitigen Verhältnis: an einem Block fand ich Rückenmark und Wurzeln gleichzeitig verhältnismässig intakt, andererseits sind Rückenmarkswurzeln hochgradig degeneriert bei leidlich erhaltenem Rückenmark und umgekehrt. Auf jeden Fall bleiben der Ausfall und die Veränderungen an Ganglienzellen bei weitem zurück hinter der Zahl der veränderten Nervenfasern.

Die Spinalganglien sind leider nicht konserviert worden; in einem zufällig im Zusammenhang mit dem stark degenerierten Trigeminus entnommenen Stück des einen Trigeminusganglion sind die Zellen nicht wesentlich verändert; das Zwischengewebe ist sehr kernreich und besteht aus derben Bindegewebszügen. Die Adventitia der Gefässe ist stellenweise stark verdickt.

VI. Pia.

Die Pia des Rückenmarks zeigt Vermehrung der Bindegewebsfaserzüge, die bald mehr, bald weniger kernhaltig sind. Die Randglia entsendet auch in die Pia des Rückenmarks derbe Fasern. Namentlich um venöse Gefässe finden sich reichlich Zellanhäufungen, auffallend stärker als an den Gefässen des Rückenmarkes selbst; sie bestehen in der Hauptsache aus einkernigen Rundzellen und Plasmazellen. Körnchenzellen sind hier nur ganz selten zu finden. Die Adventitia vieler Gefässe ist verdickt.

Die Pia des Gehirns war abgezogen; an den Resten sind die gleichen Veränderungen zu konstatieren, wie an den weichen Häuten des Rückenmarks.

Dass auf Grund der klinischen Beobachtung die Diagnose „multiple Sklerose" gerechtfertigt erscheint, bedarf kaum langer Auseinandersetzungen; ich begnüge mich, kurz die wesentlichsten Symptome, die für die Diagnose massgebend waren, nochmals zusammenzufassen.

Die Erkrankung beginnt in einem Alter, das von der multiplen Sklerose bevorzugt wird; die initialen Symptome: Ermüdbarkeit und bald darnach einseitig zunächst stärker einsetzende Parese der Unterextremitäten, verbunden mit leichten Parästhesien und vagen cerebralen Erscheinungen stellen nach *E. Müllers* eingehender Beschreibung eine der häufigsten Formen des Krankheitsbeginnes dar. Im weiteren, stets progredienten Verlauf entwickelt sich das typische Krankheitsbild mit der klassischen *Charcot*schen Symptomentrias „Intentionstremor, Nystagmus, skandierender Sprache"; wie gewöhnlich treten Sensibilitätsstörungen zurück; auch die psychischen Erscheinungen „einfache Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit verbunden mit Euphorie", entsprechen, wenn an sich auch für die multiple Sklerose nicht charakteristisch, dem gewöhnlichsten Befund psychischer Veränderung bei der Erkrankung *(Seiffer)*. Dazu kommt noch, dass während des ganzen Krankheitsverlaufs Temperaturerhöhung, abgesehen von den apoplektiformen Anfällen, nicht beobachtet worden ist.

Es kann nach alledem eine andersartige Erkrankung des Zentralnervensystems differentialdiagnostisch kaum ernstlich in Frage kommen.

Einige Punkte seien aus dem klinischen Befunde noch besonders hervorgehoben.

In der Anamnese finden sich zwei Momente, die von vielen Autoren unter den Ursachen der multiplen Sklerose ganz besonders betont worden sind: einmal ein schweres Trauma und dann Durchnässung und Erkältung, und zwar stehen beide Faktoren hier in verhältnismässig enger zeitlicher Beziehung zu dem Ausbruch der Erkrankung. Die zum Teil recht gesuchten Theorien, die zur Erklärung der Wirkung dieser Faktoren aufgestellt worden sind, übergehe ich, da sie eben erst in eingehender Weise von *E. Müller* und *Borst* kritisch besprochen worden sind. Man wird gewiss denen beistimmen, die sich gegenüber der Annahme eines derartigen ursächlichen Zusammenhanges skeptisch verhalten; ob freilich der Standpunkt von *E. Müller*, der einen solchen Zusammenhang für völlig ausgeschlossen hält, ganz berechtigt ist, lasse ich dahingestellt.

Apoplektiforme Anfälle sind bei multipler Sklerose nicht so häufig, wie früher wohl teilweise angenommen worden ist; ich glaube, dass in unserem Falle bei der hochgradigen Erkrankung des Gehirns das Auftreten solcher Anfälle nicht besonders überraschen wird.

Die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose sind unlängst von *Seiffer* bearbeitet worden; dieser Autor hat auch darauf hingewiesen, dass wahrscheinlich sowohl Rindenaffektionen wie auch multiple Herde in den Assoziationsbahnen als die Ursache der gefundenen Störungen zu betrachten sind.

Anfälle von tonischer Streckstarre der Extremitäten als Symptom multipler Sklerose habe ich auch in der klinischen Besprechung von *Müller* nicht gefunden. Unwillkürliche Beugezuckung der spastisch-paretischen unteren Extremitäten auf Anwendung eines starken Hautreizes habe ich selbst bei einem anderen Patienten beobachtet; es handelte sich um Kompression des Brustmarks durch einen Fremdkörper. Offenbar sind diese Zuckungen in beiden Fällen als Reflexbewegungen aufzufassen, deren Zustandekommen durch den Wegfall zentrifugaler, in der weissen Substanz verlaufender Hemmungen ermöglicht wird.

Die Parästhesien, die bei multipler Sklerose öfters beschrieben worden sind und gelegentlich sich bis zur Heftigkeit neuralgischer Schmerzen steigern können, sind nach *E. Müller* und *Oppenheim* wahrscheinlich durch das Übergreifen des sklerotischen Prozesses auf die hinteren Wurzeln zu erklären; auch in unserem Fall sind die ziehenden Schmerzen wohl als Wurzelsymptome aufzufassen, bedingt durch die gliöse und bindegewebige Veränderung der Nervenwurzeln. Auffällig muss es erscheinen, dass die Reiz- und Ausfallserscheinungen bei der hochgradigen Erkrankung nicht einen viel stärkeren Grad erreicht haben. Dieses Missverhältnis zwischen Sensibilitätsstörungen und pathologischem Befund bestand übrigens auch in einem von *Dinkler* beschriebenen Falle, auf den ich noch zurückzukommen habe. Zuzugeben ist, dass auch in meinem Falle feinere Störungen vielleicht übersehen worden sind.

Auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ist nach der oben gegebenen Schilderung die Diagnose „multiple Sklerose" gerechtfertigt. Bei der Untersuchung haben sich die charakteristischen Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden: Bildung multipler, inselförmiger Herde, in denen Gliafaserwucherung, Markscheidenzerfall und sinnfällige relative Intaktheit der eigentlich nervösen Elemente nachzuweisen sind; wesentliche sekundäre Degenerationen fehlen.

Nach diesem Befund ist ohne weiteres auszuschliessen, dass es sich um multiple arteriosklerotische Erweichungsherde handelt. Die mikroskopisch nachweisbaren Gefässwandverdickungen können überhaupt nicht als Ursache der Herdentwicklung angesehen werden; denn sie finden sich nur in alten Herden, können somit nur als Begleit- bezw. Folgeerscheinungen des Krankheitsprozesses gedeutet werden.

Bei der progressiven Paralyse kommen auch Herde im Marklager vor *(Siemerling)*, und nach neueren Untersuchungen *(Borda, Fischer, Sträussler)* scheint es nicht ausgeschlossen, dass sich auch bei der progressiven Paralyse Herde entwickeln können, in denen Markscheidenzerfall, verbunden mit relativer Intaktheit der nervösen Elemente und Fehlen sekundärer Degenerationen sich entwickelt. Abgesehen davon, dass derartig massenhafte Entwicklung von Herden über das gesamte Nervensystem verbreitet bei der progressiven Paralyse nicht beobachtet worden ist, unterscheidet sich unser Fall von der progressiven Paralyse ganz eindeutig durch das Fehlen der für Paralyse charakteristischen Exsudate um die Hirnrindengefässe.

Weit schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob sich das pathologische Bild von der chronischen disseminierten Encephalomyelitis abgrenzen lässt. Eins lässt sich hier schon vorausnehmen: wie das klinische Bild bereits darauf hinweist, dass es sich um ein progredientes Leiden handelt, so ergibt sich auch aus dem pathologisch-anatomischen Befunde frischer Krankheitsprozesse (Herde mit massenhaften Körnchenzellen u. s. w.), dass es nicht angängig ist, das anatomische Bild etwa als Ausdruck eines nach dem Ablauf akuter Erscheinungen stationär gebliebenen bezw. mit Defekt geheilten Prozesses aufzufassen.

Interessant ist in unserem Falle der Befund massenhafter Hirnrindenherde. Während man früher annahm, dass der Krankheitsprozess die Hirnrinde stets verschont, zeigten spätere Untersuchungen, dass Rindenherde im allgemeinen nicht gerade häufig sind, gelegentlich aber sich sogar in recht grosser Zahl entwickeln können. Die erste genaue Beschreibung eines derartigen Falles stammt von *Schüle*, dann sind in neuerer Zeit Rindenherde mehrfach eingehend publiziert worden, so von *Philippe-Jonès*, *Taylor*, *Sander* u. A.

Schüle fand in seinem Fall „die Corticalisfalten in ihren tieferen Lagen gequollen, unregelmässig verbreitert und von einer glasglänzenden grauen Färbung, die bald verloren, bald ausgezackt in die Umgebung übergeht". Die Arbeit von *Philippe-Jonès* war mir im Original leider nicht zugänglich; nach *Seiffer* und *Borst* beobachteten sie in drei Fällen diffuse und herdförmige Veränderungen in den verschiedensten Schichten der Hirnrinde (subpiale, intratangentiale, intraradiäre Herde). Besonders interessieren aber die Befunde von *Taylor* und *Sander*. Die Herde, die *Taylor* abbildet (Fig. 8 der Arbeit von *Taylor)*, gleichen in ihrer Gestalt ganz den von mir beschriebenen keil- und bogenförmigen Herden; *Sander*, der übrigens in seinem Falle ebenfalls oberflächliche Erweichungsherde konstatieren konnte, schildert neben Herden von mehr ovaler oder rechteckiger Form solche mit „Trichterform, sich nach oben ampullenartig öffnend". Nach dem allerdings etwas unscharfen Photogramm der Arbeit *Dinklers* scheint auch in diesem Falle die Form der Herde eine ähnliche gewesen zu sein.

Neben den Rindenherden werden stets auch andere Gehirnherde gefunden; im Fall *Dinkler* überwog die Zahl der Rindenherde in meinem Falle sind Rinde und Mark gleichmässig stark befallen.

Im Fall *Taylor* bestand kein Zusammenhang von Rinden- und Markleistenherden; als Gegenstück soll hier beiläufig erwähnt werden, dass in einer Beobachtung von *Ribbert* zahlreiche Markleistenherde gefunden wurden, die stets an der Rindengrenze scharf endeten. Wie in meinem Fall, waren auch in dem von *Sander* Markleisten- und Rindenherde häufig konfluiert.

Was die Veränderungen an den nervösen Elementen anlangt, so erwähnen *Schüle* und *Otto* fettige Entartung und teilweise Sklerose der Ganglienzellen, während z. B. *Taylor* keine bestimmten Veränderungen nachweisen konnte. *Sander* fand einen geringen Zellausfall, namentlich im Bereich der grossen Pyramiden, stellenweise auch Rückbildungsprozesse an den Zellen, betont aber ausdrücklich das Fehlen wesentlicher Degenerationserscheinungen. Dagegen hatte *Dinkler* den Eindruck, dass in seinem Falle Ganglienzellen und in älteren Herden auch Achsenzylinder reichlicher zu Grunde gegangen waren. Ich selbst kann, wie ich schon oben erwähnt habe, bei dem ungünstig konservierten Material, das mir für die Untersuchung zu Gebote gestanden hat, keine sicheren Schlüsse ziehen; ich glaube aber, dass auch bei mir stärkere Degeneration von Ganglienzellen und Achsenzylindern in den Hirnherden fehlt. Abgesehen davon, dass Rückschlüsse von dem Befund im Rückenmark, wo die nervösen Elemente auffällig intakt waren, wohl erlaubt sind, spricht vor allem das Fehlen sekundärer Degenerationen dafür, dass auch in den Rindenherden Achsenzylinder und Nervenzellen jedenfalls nicht in wesentlichem Masse geschwunden sein können.

Auch über die Vorgänge am gliösen Gewebe in den Rindenherden liegen keine einheitlichen Ergebnisse vor. *Schüle* fand in der Grundsubstanz, am stärksten in der Ganglienzellenlage, reichliche granulierte Zellen; die Umgebung der Gefässe — „und das ist der Hauptunterschied von der allgemeinen Paralyse" — war nicht Sammelpunkt dieser Zellen, sondern sie lagen „mehr haufenweise" im Grundgewebe. Dieser Befund erinnert an das Verhalten der Gliakerne in meinem Falle; ebenso verhielten sich die Kerne im Falle *Dinkler;* sie waren diffus vermehrt und bildeten überall „Nester von kleineren Zellen um die Ganglienzellen" herum. Verschiedenheiten in der Zahl der Gliakerne innerhalb und ausserhalb der Herde sind sonst nicht beschrieben.

Die Gliafasern fand *Dinkler* in den Hirnherden mässig vermehrt; *Sander* konnte eine deutliche Gliafaservermehrung nur in den obersten und tiefsten Rindenschichten beobachten, „da, wo die Nervenfasern noch dichter zusammenliegen und demgemäss durch den Krankheitsprozess auch zahlreichere Fasern (Markfasern) ausgefallen waren" — eine Beobachtung, aus der der Autor schloss, dass die Gliawucherung sekundär sein müsse, da sie nur an Stellen stärkeren Markzerfalls einträte.

Wie verhalten sich nun die Rindenherde zu den Gefässen?

Schüle nahm eine Beteiligung der Gefässe am Krankheitsprozess deswegen nicht an, weil er keine wesentlichen Veränderungen an ihnen beobachten konnte; *Dinkler* beschreibt die Gefässe als normal; nach *Taylor* haben sie keine sicheren Beziehungen zu den Herden; *Sander* fand in frischen Herden ziemlich häufig stark gefüllte Gefässe, deren Wandungen mit Körnchenzellen besetzt waren, glaubte aber die Abhängigkeit der Herde von den Gefässen verneinen zu dürfen, da sie in vielen Herden unverändert waren. *Philipp-Jonès* endlich schreiben, dass in ihren Fällen die Herde sich oft an ein Gefäss mit veränderter Adventitia anschlossen.

Trotzdem ich an den Gefässen der Rinde keine eindeutigen, ja eigentlich nur geringe Veränderungen gesehen habe, zwingen mich doch mehrere Momente zu der Annahme, dass die Herde recht innige Beziehungen zu den Gefässen haben:

Einmal sind die kleinen, beginnenden Herde deutlich perivaskulär.

Zweitens ist die häufige symmetrisch-paarige Lagerung der Herde kaum verständlich ohne die Annahme, dass die Herde sich an Verzweigungen eines pialen Gefässes entwickelt haben.

Drittens ist die Form der Herde sehr bezeichnend für die Abhängigkeit der Herde vom Gefässsystem. In ihrer Form nämlich gleichen die keil- und bogenförmigen Herde ganz der Gestalt andersartiger, sicher vom Zirkulationsapparat abhängiger Rindenerkrankungen, so den oberflächlichen Erweichungsherden (rammollissement superficiel, *Charcot*), ferner manchen Formen der von *Alzheimer* beschriebenen senilen Sklerose der Hirnrinde infolge arteriosklerotischer Gefässveränderungen. Nach *Charcot* u. A. (vergl. dazu die *Charcot-Duret*sche Abbildung der Rindengefässe bei *Monakow*, Gehirnpathologie. 2. Auflage. Seite 1084) sind derartige Herde immer so gebaut, dass die Basis an der freien Hirnoberfläche liegt. Die verschiedene Grösse der Herde erklärt sich aus der verschiedenen Länge der Gefässe, die teilweise ja auch bis tief in die Markleisten eindringen.

Wenn man endlich die Bilder mit diffusem, oberflächlichem Markschwund an der Hand der *Charcot-Duret*schen Figur betrachtet, so entspricht der oberflächliche Markschwund genau dem oberflächlichen Gefässgeflecht der Hirnrinde, das ziemlich weitmaschig gebaut ist.

Nach Form und Anordnung der marklosen Herde ist also hier — und das gilt offenbar auch für die Fälle von *Taylor*, *Sander* — zu schliessen, dass die Entwicklung der sklerotischen Herde in der Rinde in engster Abhängigkeit von den Gefässen vor sich gegangen ist.

Dass sklerotische Herde oft in naher Beziehung zu Gefässen stehen, ist auch von den Anhängern der Lehre von der primären endogenen Gliasklerose zugegeben worden. Es sind von dieser Seite aus auch Erklärungsversuche gemacht worden, die diese Be-

ziehungen vom Standpunkt der genannten Lehre aus verständlich machen sollten. *Thoma* hat die auch von *Müller* angenommene Ansicht ausgesprochen, es könne nicht besonders auffallen, dass von der normalerweise schon starken perivaskulären Glia gelegentlich die Wucherung ausginge, denn die Gliawucherung entwickle sich überhaupt meist von Stellen aus, die schon normalerweise reich an Glia seien („Kielstreifen") z. B. vom Septum der Hinterstränge aus. Auf die Hirnrindenherde in meinem Fall ist diese Theorie kaum anwendbar; ganz abgesehen davon, dass es noch gar nicht erwiesen ist, dass die Hirnrindenherde aus gewuchertem Gliafasergewebe bestehen, könnte diese Theorie keine Erklärung dafür bieten, warum diese Gliawucherung sich so oft streng auf ein Gefässgebiet beschränkt; noch weniger vermag diese Theorie es verständlich zu machen, warum die Herde so oft paarig-symmetrisch angeordnet sind. Hier liegt sicher die Annahme näher, dass „die Herde sich auf Grund einer durch das Zirkulationssystem vermittelten Schädigung des nervösen Gewebes" oder der Glia bezw. beider Gewebsbestandteile entwickeln. Ob es sich dabei um Ernährungsstörungen infolge von Stoffwechselveränderungen oder infolge von Gefässwanderkrankung oder ob es sich um Eindringen noch unbekannter Infektionserreger oder ihrer Toxine handelt, ist eine Frage, die noch ihrer Lösung harrt.

Der Umstand, dass in diesen Hirnherden der Markfaserschwund ohne wesentliche Gliafaserneubildung zustande kommt, lässt es als unwahrscheinlich erscheinen, dass die Markscheiden infolge einer mechanischen Einwirkung wuchernder Glia zu Grunde gehen; nach den Beobachtungen an diesen Herden ist es sicher wahrscheinlicher, dass von den Geweben des Zentralnervensystems zunächst die Markscheiden geschädigt werden und die Gliaveränderungen sekundäre sind.

Kleinhirnrindenherde sind nach *E. Müller* auffallend selten; nur bei *Taylor* fand ich Zerstörung von Markleisten abgebildet. Die von *Sträussler* beobachteten Herde bei progressiver Paralyse haben offenbar mit den von mir erhobenen Befunden grosse Ähnlichkeit.

Die Herde des Grosshirnmarkes und des Rückenmarkes entsprechen im allgemeinen den Befunden, die auch sonst erhoben worden sind; das gilt sowohl bezüglich der Verteilung der Herde als auch bezüglich der histologischen Veränderungen.

Die Herde zeigen eine ausgesprochene Prädilektion für die Stellen, die nach *E. Müller* auch bevorzugter Sitz der primären Gliasklerose sind; im Rückenmark wiesen sie dieselbe Neigung zu symmetrischer Entwicklung auf. Diese Prädilektionsstellen sind nach *E. Müller* im Gehirn die Ventrikelwandungen, im Rückenmark die Hinter- und Seitenstränge. *Müller* sieht in dieser Prädilektion der Herde für gewisse Stellen — und auch in der Neigung zu symmetrischer Entwicklung — einen Hinweis darauf, dass die Gliawucherung primär erfolgt; er schliesst das daraus, dass diese Prä-

dilektionsstellen solche Stellen sind (bes. Ventrikelwand und Septum der Hinterstränge), wo normalerweise schon viel Glia vorhanden ist bezw., wo in embryonaler Zeit besonders lebhafte Wachstumsvorgänge im gliösen Gewebe zu beobachten sind („Kielstreifen" nach *Weigert)*, wo demgemäss auch embryonale Entwicklungsstörungen, Keimversprengung, besonders leicht eintreten können.

In meinem Falle hängen die Herde, wie ich gezeigt habe, in der Hirnrinde sicher mit den Gefässen zusammen; und ich halte mich zu dem Schluss berechtigt, dass auch die übrigen Herde in analoger Weise sich entwickelt haben. Ich halte diese Schlussfolgerung umsomehr für berechtigt, als schon von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden ist, dass die Entwicklung von gehäuften Herden in den Ventrikelwandungen wohl damit zusammen hänge, dass die Gefässe dieser Gebiete Endarterien sind.

Nachdem ich dargelegt habe, dass in diesem Falle, wo die Herdentwicklung sicher in Abhängigkeit vom Zirkulationssystem vor sich gegangen ist, wo die Gliawucherung höchst wahrscheinlich reparatorische Bedeutung hat, dieselbe Prädilektion der Herde für gewisse Abschnitte des Zentralnervensystems besteht, kann ich in dieser Prädilektion keinen Beweis mehr für die Theorie der endogenen primären Gliasklerose erblicken. Ich möchte übrigens bemerken, dass auch *Marburg* in seinen Fällen „akuter multipler Sklerose", die nach E. *Müller* ja sekundär sein soll, eine gewisse Neigung zu Prädilektion und Symmetrie beobachtet hat.

Warum gewisse Stellen prädisponiert sind, dafür vermag ich keine Erklärung zu geben; doch wird uns diese Beobachtung nicht mehr in Erstaunen setzen können als die Prädilektion, die die sicher im Anschluss an Gefässe entstehende Poliomyelitis anterior für die Vorderhörner des Rückenmarks zeigt. Leichter verständlich ist die häufige Symmetrie, wenn wir bedenken, „dass die beiden Hälften des Rückenmarks einer diffus wirkenden Ursache gegenüber völlig gleich situiert sind" *(Leyden-Goldscheider* nach *Henneberg)*.

Von den histologischen Veränderungen hebe ich nur einiges hervor. Die dichten sklerotischen Herde halte ich in Übereinstimmung mit den allgemeinen Anschauungen für die älteren, die Herde mit reichlichen Körnchenzellen, wo offenbar noch viel Mark zerstört wird, für die jüngsten. Die Herde des weissen Markes im Gehirn und im Rückenmark unterscheiden sich insofern etwas, als im Gehirnmark die Ausbildung von peripheren Zellenwucherungszonen viel ausgesprochener ist, als im Rückenmark; massenhaftes Auftreten von Riesengliazellen habe ich, wie *Marburg*, mit dessen Befunden meine Beobachtungen vielfache Ähnlichkeit zeigen, auch in meinem Falle besonders in den Markleisten und in frischen Herden gesehen. Hier legt das Verhalten dieser Zellen die Vermutung nahe, dass sie teilweise bestimmt sind, einen Abschluss gegen die Gefässe bilden zu helfen.

Besonders hervorzuheben ist, dass in einigen Herden die Randpartien Erweiterung der Gliamaschen infolge Quellung des Inhalts

aufweisen, ohne dass von Gliafaservermehrung schon etwas zu konstatieren ist. Diese Bilder sprechen entschieden mehr für primäre Markscheidenveränderung als für primäre Gliawucherung. Dieses Verhalten erinnert an das Aussehen der areolierten Herde, die von mehreren Autoren beschrieben worden sind. Wichtig ist, dass hier diese Quellungszone sich genau so an ein dichteres Zentrum anschliessen kann, wie an anderenHerden dieRandpartie mehr einer diffusen Sklerose gleicht. Dieses verschiedene Aussehen der Randpartien bei gleichartig gebautem Zentrum spricht entschieden dafür, dass die Unterschiede der Randpartien nur „quantitativ" sind; in den Herden mit Quellungszone am Rand geht offenbar der Markzerfall akuter vor sich, so dass die reparatorische Gliawucherung nicht ganz gleichen Schritt halten kann.

Die Gefässveränderungen in meinem Fall gleichen ebenfalls denen, die schon oft bei multipler Sklerose beobachtet worden sind: in den frischen Herden Fettkörnchenzellen, Adventitiazellen, lymphozytoide Rundzellen, während Plasmazellen an Bedeutung zurücktreten, in den älteren Herden Verdickung der Gefässwände, stellenweise hyaline Degeneration, Verlegung der Lymphbahnen, die in frischen Herden hochgradig erweitert sein können. Wie schon oben angedeutet, sind alle diese Veränderungen kaum als Ursache, sondern nur als Teil- bezw. Folgeerscheinung des Krankheitsprozesses aufzufassen.

Meine Befunde an den weichen Häuten stimmen mit denen *Marburgs* überein; ihre starke Beteiligung weist ebenfalls mehr darauf hin, dass den Gefässen offenbar eine grössere Rolle bei der Entwicklung der krankhaften Veränderungen beizumessen ist, als auf eine primäre Gliawucherung.

Endlich ist es nötig, noch die eigenartigen Befunde an den Nerven zu besprechen. Dass die bindegewebige Wucherung hier von den *Schwann*schen Scheiden ausgeht bezw. vom feinsten Endoneurium, ist nach den klaren Bildern ausser Zweifel. Warum in dem Nerven bald die eine, bald die andere Form der Wucherung sich entwickelt hat, vermag ich nicht zu entscheiden; möglicherweise spielen hier schon im normalen Nerven verschiedene Strukturverhältnisse eine Rolle.

Diese pathologische Veränderung scheint bisher nur recht selten*) beobachtet oder beschrieben worden zu sein; die Kombi-

*) *Anmerkung: Westphal* hält diese Gebilde für identisch mit den sogenannten *Rénaut*schen Körperchen („Nodules hyalins", „zirkumskripte Bindegewebshyperplasien", „Bindegewebsspindeln", „endoneurale Wucherungen"), die von vielen Autoren in peripheren Nerven beobachtet und in ganz verschiedener Weise gedeutet worden sind. Ich bin auf Grund der vielfachen Beschreibungen und Abbildungen sowie auf Grund eigener Untersuchungen, bei denen ich diese *Rénaut*schen Körperchen zahlreich im Plexus brachialis eines 20 jährigen, an Tuberkulose verstorbenen Hebephrenikers nachweisen konnte, zu der Überzeugung gekommen, dass diese Gebilde mit der konzentrischen Wucherung der *Schwann*schen Scheiden nicht identisch sind. Sie nehmen ihren Ausgang vom gröberen Endoneurium; sie liegen

nation von Erkrankung der *Schwann*schen Scheiden und der feinsten Endoneuralsepten habe ich überhaupt nicht erwähnt gefunden. Konzentrische Wucherung der *Schwann*schen Scheiden allein fand ich dreimal verzeichnet und abgebildet.

Die erste genauere Schilderung stammt von *Sorgo*. Dieser fand bei der Autopsie eines 47 jährigen Kranken, bei dem die Diagnose Rückenmarkstumor gestellt war, einige grössere (einer hatte das Rückenmark komprimiert) und kleinere Tumoren an den Wurzeln des unteren Rückenmarks und der Cauda equina, während die Gehirn- und peripheren Nerven frei waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese Tumoren aus kleineren Tumoren von deutlich konzentrischem Bau zusammengesetzt waren; im Zentrum eines jeden Einzeltumors fand sich ein gut erhaltener Achsenzylinder, zuweilen auch noch ein Rest von Markscheide. Die *Sorgo*schen Tumoren unterscheiden sich von den Wucherungsprozessen in meinem Fall dadurch, dass sie grössere Tendenz zeigen, sich peripher tumorartig durch Ansatz immer neuer Lamellen weiter zu vergrössern, während Rückbildungserscheinungen fehlen. Wie an einigen Stellen meines Falles waren bei *Sorgo* solche Einzeltumoren manchmal durch wellenförmige oder achtertourenförmige mit einander verbunden.

Weiter beobachtete *Westphal**), dessen Abbildungen besonders schön sind, bei einem Falle von apoplektiformer Neuritis als „Nebenbefund" (eine andere Deutung erscheint auch mir nicht möglich) an verschiedenen hinteren Wurzeln des Sakralmarks Auftreibungen, die mikroskopisch auf dem Querschnitt kleine, rundliche, konzentrisch geschichtete Körperchen erkennen lassen, „welche stets zu mehreren zusammenliegend, einen Teil des Querschnitts einnehmen"; im Zentrum der Gebilde konstatierte *Westphal* verschiedentlich mehr oder minder gut erhaltene Markscheiden und Achsenzylinder, während andrerseits stellenweise von einer Nervenfaser nichts mehr zu sehen war.

Endlich beschreibt *Dinkler* die erwähnten Gebilde in seiner schon oben zitierten Arbeit: er fand sie in vielen Rückenmarkswurzeln, nicht in den Hirnnerven. *Dinklers* Fall scheint dem meinen

---

auch gewöhnlich in engster Nachbarschaft von groben Endoneuralsepten oder dicht unter dem Perineurium; ganz im Gegensatz zu dem Befund an den Nerven mit Wucherung der *Schwann*schen Scheiden findet sich hier eine beträchtliche Vermehrung des gröberen Bindegewebes, namentlich treten dicht unter dem Perineurium derbe Bindegewebsfibrillen auf. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigen die Gebilde insofern, als sie nicht selten konzentrisch gebaut sind und im Zentrum ebenfalls eine strukturlose, opake (hyalin?) Masse enthalten. Auch finden sich in diesen Nerven ähnliche Gefässwanddegenerationen (*Langhans*). Dass vereinzelte Autoren, z. B. *Trzebinski*, der im Zentrum eines Körperchens eine Nervenfaser gesehen hat, bereits die beiden Affektionen verwechselt haben, ist möglich. Ich will übrigens bemerken, dass Trugbilder dadurch entstehen können, dass eine im Zentrum gelegene Bindegewebsfibrille quergeschnitten einen Achsenzylinderquerschnitt vortäuschen kann. Ohne näher auf die Geschichte und Bedeutung der *Rénaut*schen Körperchen einzugehen, verweise ich Interessenten auf das am Schluss angefügte Literaturverzeichnis.

völlig zu gleichen: nach den Photogrammen zu schliessen, besteht auch in *Dinklers* Fall starkes Ödem der Nerven; viele der Tumoren sind hyalin degeneriert, Markscheide und Achsenzylinder fehlen völlig.

Auffällig ist, dass in allen drei Fällen, wie in dem von mir beschriebenen, sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen recht gering gewesen sind bezw. gefehlt haben.

Ohne weiteres ist die Annahme von der Hand zu weisen, dass es sich bei der Erkrankung der Nerven in meinem Falle um sekundäre Degenerationen mit nachfolgender eigenartiger Bindegewebswucherung handelt; der Befund, dass diese Degeneration in den Nerven herdförmig auftritt, dass zwischen zwei degenerierten Stellen ein Stück normal gebauten Nervengewebes liegt, dass also das Mark diskontinuierlich schwindet, widerspricht einer derartigen Ansicht von vornherein; die sekundäre Degeneration erzeugt überhaupt nicht solche Bilder, wie sie hier zur Beobachtung gekommen sind. Ausserdem könnte man allenfalls mit einer solchen Annahme die Degeneration vorderer Wurzeln erklären; dass aber hintere Wurzeln bei einer Erkrankung, die zu direkten sekundären Degenerationen nur ausnahmsweise führt, in so ausgedehntem Masse retrograd von den Rückenmarksherden aus degenerieren sollten, ist nicht wahrscheinlich.

Es bestehen vielmehr so auffallende Analogien zwischen dem peripheren und zentralen Prozess, dass es sehr nahe liegt, die beiden Vorgänge gleichzusetzen: hier wie dort Markscheidenzerfall, relative Intaktheit des nervösen Gewebes, Wucherung des zunächst an die Markscheiden angrenzenden Stützgewebes, dazu beiden gemeinsam herdförmiges Auftreten der Affektion. *Dinkler* hat bereits auf diese Analogien hingewiesen.

Ebenso nahe liegt es natürlich, den Schluss zu ziehen, dass in beiden Prozessen die gleichartige Markscheidenzerstörung das Primäre und Wesentliche des Krankheitsprozesses darstellt, dass also auch dieser Befund dafür spricht, dass die Gliasklerose ein sekundärer Vorgang ist. Wenn ich keine anderen Beweise dafür hätte, dass in meinem Falle die Gliawucherung sekundär, reparatorisch erfolgt, so würde ich allerdings zugeben, dass es sich möglicherweise um eine Kombination von fibromatösen Tumoren der Nerven und gliomatöser Wucherung im Zentralnervensystem handelte, da ähnliche Kombinationen von Neurofibromatose und gliomatöser Geschwulstbildung schon beobachtet worden sind *(Strube)*. Ob in den Fällen von *Westphal* und *Sorgo* primäre Tumorenbildung oder reaktive Wucherungsvorgänge an den *Schwann*schen Scheiden vorgelegen haben, ist kaum zu entscheiden. Vielleicht geben weitere Beobachtungen darüber Aufschluss, ob es primäre von den *Schwann*schen Scheiden ausgehende Neurofibrome gibt.

Mein Fall gehört zu den selteneren Beobachtungen, wo mit Sicherheit neben Herden im zentralen Nervensystem auch zirkumskripte, analoge Herde im peripheren, nicht gliahaltigen Nervengewebe nachgewiesen worden sind.

Eine ausführliche Besprechung der Veränderungen, die bisher in Nervenwurzeln beschrieben worden sind, findet sich bei *Borst;* in den meisten Fällen ist nicht genau unterschieden, ob die gliahaltige Wurzelaustrittsstelle oder der bindegewebige Abschnitt des Nerven erkrankt war; meist liess sich auch sekundäre Degeneration nicht mit Sicherheit ausschliessen *(Probst, Borst* u. A.*)*. Dagegen erscheint mir die Kritik, die *Borst* an *Strähubers* Befunden übt, nicht ganz gerechtfertigt. *Strähuber* beschreibt ganz klar „bindegewebige" herdförmige Degeneration der Wurzeln; seine Beobachtungen haben bereits durch die Befunde von *Marburg* (vergl. Taf. I, Fig. 2 der Abhandlung von *Marburg)*, der diskontinuierlichen Markzerfall auch in der Glossopharyngeus-Wurzel gesehen hat, ihre Bestätigung gefunden.

Der beschriebene Fall bietet als Besonderheiten den Befund von Hirnrindenherden und Erkrankung der bindegewebshaltigen Abschnitte der Nervenwurzeln.

Die Gliawucherung hat hier nicht die Bedeutung des primären Vorgangs; sie erfolgt reparatorisch bezw. sekundär, dafür sprechen:

1. die eigenartige Abhängigkeit der Herde vom Gefässsystem.
2. die Beobachtung, dass in einigen Herden Veränderungen am nervösen Gewebe bezw. an den Markscheiden zu beobachten sind, wo von Gliawucherung noch nichts zu sehen ist,
3. Der Umstand, dass auch nicht gliahaltige Partien, die Meningen und die rein bindegewebshaltigen Abschnitte der Nervenwurzeln von dem Krankheitsprozess mit ergriffen sind.

Der Fall zeigt vielfach Übereinstimmung mit dem Bild, das *Marburg* von den Veränderungen bei der akuten multiplen Sklerose entworfen hat, Offenbar ist auch hier der diskontinuierliche Markscheidenzerfall infolge einer unter Vermittlung des Gefässsystems einwirkenden Schädlichkeit das Wesentlichste. Der Prozess gehört zu den degenerativ-entzündlichen, stellt also selbst eine besondere Form der disseminierten chronischen Encephalomyelitis dar.

Der Fall zeigt aber weiter, dass Fälle von sekundärer Sklerose in ihrem Verlauf ganz dem chronisch progredienten Krankheitsbild gleichen können, das *E. Müller* als typisch für die „echte" primäre Gliasklerose hinstellt und der sekundären Sklerose abspricht.

Die anatomische Untersuchung hat weiter ergeben, dass die Herde auch bei sekundärer Sklerose die charakteristischen Merkmale der „echten" primären Sklerose aufweisen können. Die Prädilektion der Herde für gewisse Stellen im Zentralnervensystem kommt auch bei sekundärer Sklerose vor; sie kann demnach, ebenso wie die Neigung zu symmetrischer Entwicklung, nicht als Beweis für die Theorie von der endogenen primären Gliasklerose angezogen werden.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Flechsig*, meinem früheren Chef, danke ich ergebenst für die Überlassung des Falles.

Literatur.

Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1898.

Derselbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl. 1899.

Borda, Paralysie générale progressive. Contribution à l'étude de son anatomie etc. Revista de la Sociedad médica Argentina. XIII. 1906. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. p. 464.

Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. etc. Bd. XXI. 1897.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie etc. Sitzungsberichte der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. 1897.

Derselbe, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgem. Pathol. IX. 1904.

Charcot, Oeuvres complètes. Paris. 1886. Tome I und IV. p. 51.

Fischer, Über einen eigenartigen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1906. p. 661. Dasselbe refer. Neurol. Centralbl. 1907. No. 1.

Derselbe, Ein weiterer Bericht über fleckweisen Markfaserausfall bei der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. 1907. No. 5.

Henneberg, Über „funikuläre Myelitis". Arch. f. Psych. Bd. XL.

Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVII.

Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905. p. 1084.

Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena. 1904.

Derselbe, Über einige weniger bekannte Verlaufsformen der mult. Sklerose. Neurol. Centralbl. 1905. No. 13.

Otto, Kasuistischer Beitrag zur mult. Sklerose etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. X. 1872.

Philippe-Jonès, Etude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. Revue neurologique. 1899. Zit. nach Borst und Seiffer.

Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII.

Ribbert, Über multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchows Archiv. Bd. XC.

Sander, Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. IV.

Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Bergmann. 1901.

Schüle, Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VII. 1870.

Seiffer, Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. XL. 1905.

Siemerling, Neurol. Centralbl. 1899. No. 15.

Strähuber, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose etc. Zieglers Beiträge zur path. Anat. etc. Bd. XXXIII. 1903.

Sträussler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse etc. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVII. 1906.

Strube, Über eine Kombination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliose des Rückenmarks. Virchows Arch. Bd. CLI. (Suppl.)

Taylor, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. 1894.

Thoma, Zur pathologischen Histologie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII.

Erkrankung der Schwannschen Scheiden.

Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI. 1904.

Sorgo, Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome etc. Virchows Arch. Bd. CLXX. 1902.
Westphal, Über „apoplektiforme Neuritis" (Neutiris apoplectica). Arch. f. Psych. Bd. XL. 1905.

Rénautsche Körperchen.

Fürstner, Über einen eigentümlichen Befund bei verschiedenen Formen der Muskeldegeneration. Arch. f. Psych. Bd. XXV. p. 579. Ref. nach Pick.
Howald, Über die topographische Verteilung der endoneuralen Wucherungen in den peripherischen Nerven des Menschen. Virchows Archiv. Bd. CXXXXI. 1895.
Kopp, Veränderungen im Nervensystem usw. des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse. Virchows Arch. Bd. CXXVIII. 1892.
Langhans, Über Veränderungen an peripheren Nerven bei Cachexia strumipriva etc. Virchows Arch. Bd. CXXVIII. 1892.
Derselbe, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretin.. Virchows Arch. Bd. CIL. 1897.
Nawratzki, Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiet des Nerv. cut. fem. ext. mit pathologisch-anatomischem Befunde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII.
Oppenheim und *Siemerling*, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. 1887.
Pick, Zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII.
Preisz, Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI.
Rénaut, Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs. I. La gaine lam. et le système hyalin intravaginal. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1881.
Schultze, Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII.
Derselbe, Über zirkumskripte Bindegewebshyperplasien oder Bindegewebsspindeln etc. Virchows Arch. Bd. CXXIX. 1892.
Trzebinski, Über zirkumskripte Bindegewebshyperplasien in den peripheren Nerven, besonders im Plexus brachialis. Inaug.-Diss. Dorpat. 1888.
Weiss, Über endoneurale Wucherungen in den peripheren Nerven des Hundes. Virchows Arch. Bd. CXXXV. 1894.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—II.

Fig. 1. Verschiedene Formen der Rindenherde. Markleisten-Rindenherde. Markherde. (*Weigert-Pal*). *Zeiss:* Objekt. (Planar) Serie Ia. 4. Klappenauszug 20 cm.

Fig. 2. Primäre kleine Herde in den obersten Rindenschichten; beginnende Konfluenz. (*Weigert-Pal.*) *Zeiss:* Objekt. (Planar) Serie Ia. 1. Klappenauszug 35 cm.

Fig. 3. Zwei Herde, symmetrisch zu einem Sulcus gelagert. (*Weigert-Pal.*) *Zeiss:* Objekt. (Planar) Serie Ia. 4. Klappenauszug 55 cm.

Fig. 4. Kleiner perivaskulärer Herd. Markfasern an Herdgrenze stärker tingiert. (*Weigert-Pal.*) *Zeiss:* Objekt. Apert. 16. Proj. 2. Klappen auszug 45 cm.

Fig. 5 und 6. Ganglienzellen von der Grenze der 3. und 4. Rindenschicht. Fig. 5., von der Grenze eines Rindenherds, zeigt Gliazellenvermehrung, die im Herd (6) selbst fehlt. *Zeiss:* Objekt. Apert. 4. Proj. Ocul. 2. Klappenauszug 35 cm.

Fig. 7. Konzentrische Wucherung der *Schwann*schen Scheiden; hyaline Degeneration. Ödem des Nerven (Querschnitt Fac.-Acust. nach *v. Gieson*). *Zeiss:* Objekt. Apert. 4. Proj. Ocul. 2. Klappenauszug 45 cm.

Fig. 8. Schrägschnitt durch Hypoglossus (*v. Gieson*). Hyalin degenerierte Nervenfasern längs, Fibrombildung. *Zeiss:* Objekt. Apert. 16. Proj. Ocul. 2. Klappenauszug 55 cm.

Fig. 9. Wucherung von *Schwann*schen Scheiden und feinstem Endoneurium (Felderbildung) nach *v. Gieson*. (Querschnitt durch Cauda.) *Zeiss:* Objekt. Immers. $^1/_{12}$. Proj. Ocul. 2. Klappenauszug 45 cm.

Fig. 10. Marklose bezw. markarme Herde in Wurzel. Wurzelaustrittsstelle gliös entartet. (Wurzelstücke teils quer, teils längs. *Weigert-Pal.*) *Zeiss:* Objekt. (Planar) Serie Ia. 1. Klappenauszug 30 cm.

Buchanzeigen.

Geisteskrankheit und Naturwissenschaft, Geisteskrankheit und Sitte, Geisteskrankheit und Genialität, Geisteskrankheit und Schicksal. Von Dr. Heinrich Stadelmann, Nervenarzt in Dresden. Preis 1 Mk. München 1905. Verlag der „Aerztl. Rundschau".

Vier lesenswerte Aufsätze, in deren erstem der Verfasser der Psychiatrie einen neuen naturwissenschaftlichen Weg weisen möchte auf chemisch-physikalischer Grundlage. Er verwirft die physiologische Psychologie, da sie infolge der Annahme eines das physische Geschehen begleitenden psychischen Parallelvorganges auf einem Standpunkte stehe, „der zwischen Metaphysik und Physik" gelegen sei.

Die 3 übrigen Aufsätze suchen das Verhältnis des Geisteskranken zur Welt, zu den Mitmenschen und zu sich selbst zu analysieren.

Von demselben Autor erschien im gleichen Verlage **„Das Wesen der Psychose"**, Heft V und VI, Preis 3,50 Mk., worin Paranoia und Epilepsie nach den oben beschriebenen Grundsätzen abgehandelt werden.

Wie alle Geschehnisse in der Natur, sei auch das psychische Geschehen ein Bewegungsvorgang, „der sich auf physikalische und chemische Werte zurückführen lasse". Das psychotische Geschehen sei ein durch Kontrastanlage, Gefühlslage und Erlebnis verändertes psychisches Geschehen.

Die monistische Weltauffassung des Verfassers spricht sich in seinem Buche deutlich aus, das zwar nicht als Lehrbuch behandelt sein will, sondern dem mit den Geisteskrankheiten bereits bekannten Arzte ein tieferes Verständnis ermöglichen, eine Erklärung geben soll für die Psychose und ihre Entstehung. A. Kempner.

Opium, Morphine et Cocaine. Von P. Brouardel, Professor der med. Fakultät in Paris. Paris 1906. J. B. Baillère et fils.

Verfasser bespricht in seinem „Cours de médecine légale" das Opium, das Morphium und das Kokain.

Der erste Teil, l'intoxication aiguë par l'opium et ses alcaloïdes behandelt die Zusammensetzung und Wirkung der Opiumpräparate, Aufnahme und Absonderung des Giftes; die Ursachen der Vergiftung, ihre Symptome und ihre Behandlung.

Der zweite Teil ist betitelt: Les fumeurs et les mangeurs d'opium et les morphinomanes. Brouardel geht hier näher auf die Ursachen der Morphiumsucht ein; sodann kommt er auf die Symptome und Behandlung der Morphiumvergiftung zu sprechen und streift die Frage der gerichtlichen Verantwortlichkeit der Morphinisten.

Im 3. Teile — L'intoxication par la cocaïne — bespricht er die verschiedenen Möglichkeiten der Aufnahme per os, per rectum, durch die Haut und die Schleimhäute; er warnt den Arzt davor, grössere Dosen als 2 Zentigramm einzuspritzen. Besonders gefährlich sei die Einspritzung in den Rückenmarkskanal; denn einmal habe sie hin und wieder sofortigen Tod zur Folge gehabt, andererseits sei es nicht ausgeschlossen, dass die

Rachikokainisation ein ätiologisches Moment für später auftretende Rückenmarkserkrankungen abgebe. Zum Schlusse behandelt er kurz die chronische Kokainvergiftung. A. Kempner.

Untersuchungen über Muskelzustände. Von Prof. Rieger-Würzburg. Jena 1906. Gustav Fischer.

Verfasser hat einen Apparat konstruiert, mittels dessen es ihm gelungen ist, zu beweisen, dass der lebende Muskel, wenn er passiv gedehnt, resp. verkürzt wird (z. B. passive Bewegung und Streckung des Unterschenkels), dieser Veränderung seines Zustandes einen messbaren Widerstand entgegensetzt, d. h. der Muskel „bremst" und zwar hauptsächlich zu Beginn der Zustandsänderung. Er spricht deshalb von einem „Gesetz der Wendungen" oder „der ersten Schritte".

Durch zahlreiche Untersuchungen an normalen Menschen hat er mittlere Bremswerte gefunden und diese Werte in einem „Normaldiagramm" auf einer Kurve fixiert.

32 Abbildungen erläutern den komplizierten Apparat und seine Anwendung. Durch die Wiedergabe von Kurven zeigt er deutlich die Unterschiede, welche sich bei Dehnung, resp. Verkürzung eines toten elastischen Gummibandes und bei passiver Dehnung, resp. Verkürzung des lebenden Muskels herausstellen.

Auch die Bremskraft lässt sich durch eine sinnreiche Einrichtung an der Kurve ablesen.

Der Majorität der normalen „Bremser" steht eine Minorität gegenüber, die übermässig stark bremst, was sich in der Kurve sofort zu erkennen gibt. Mit aller Reserve spricht Verfasser die Möglichkeit aus, dass eine Beziehung dieser starken Bremser zur Katatonie und Katalepsie bestehen könne.

Der Grund dieser Arbeit war die Erkenntnis, dass alle psychischen Vorgänge in erster Linie die Muskulatur in Mitleidenschaft ziehen, sekundär erst das Herz, die Gefässe etc. Deshalb sei die Kenntnis von den Muskelvorgängen die Grundlage der Psychologie und Psychiatrie.

A. Kempner.

Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Von Prof. E. Bleuler-Zürich. Halle 1906. Carl Marhold.

Verf. trennt scharf die Gefühle von den Empfindungen. Diese sind intellektuelle Vorgänge, jene affektive. Die Affektivität ist „das treibende Element unserer Handlungen" und besitzt den Empfindungen gegenüber eine gewisse Selbständigkeit. Wegen der mannigfachen Reaktion der verschiedenen Menschen auf die gleichen intellektuellen Vorgänge lässt sich eine Norm der Affektivität nicht feststellen. Dagegen könnte man verschiedene, noch nicht genügend bekannte Reaktionstypen gegenüber stark gefühlsbetonten Vorgängen aufstellen. Von diesen Typen hinge möglicherweise ab, ob ein Individuum an Hysterie, Paranoia oder einer anderen sogenannten funktionellen Psychose erkranke. Eine Seite der Affektivität sei die Aufmerksamkeit, welche die Assoziationen in gleicher Weise wie jene leite.

Im folgenden wird die Suggestion in Parallele zur Affektivität gestellt. Dieser Teil gipfelt in den Worten: „Die Suggestibilität ist eine Seite der Affektivität."

In dem der Paranoia gewidmeten Abschnitt lehnt es Verf. ab, diese Psychose vom Affekt des Misstrauens herzuleiten, einmal, weil Misstrauen kein Affekt ist, dann, weil sie, wie er an einigen Beispielen zeigt, auch ohne Misstrauen entstehen kann.

Wenn es auch bisher nicht gelungen ist, die Paranoia aus einem pathologischen Affekt herzuleiten, so scheint Verf. doch die stille Hoffnung zu hegen, dass es später einmal glücken wird. Dieser Gedanke ist zwar nicht ausgesprochen, klingt aber deutlich durch. A. Kempner-Berlin.

Rieder, Carl Weigert und seine Bedeutung für die medizinische Wissenschaft unserer Zeit. Berlin 1906. J. Springer.

Wer den Lebensgang und die Schicksale des verstorbenen Forschers kennt, der versteht es, dass das Denkmal dankbarer Freundes- und Schüler-

pflicht, das ihm mit diesem Buch gesetzt wird, zum Teil einen etwas polemischen Charakter trägt. Rieders Ausführungen richten sich zum Teil gegen die auch von den engeren Fachgenossen Weigerts gelegentlich ausgesprochene Behauptung, dass er nur ein technischer Routinier, ein geschickter „Färber" gewesen sei; er zeigt uns in sympathisch geschriebenen Kapiteln die wissenschaftliche Bedeutung Weigerts, seinen Einfluss auf Fragen der allgemeinen Pathologie und Biologie. Das ist um so dankbarer anzuerkennen, als Weigert seine Entdeckungen ja nie in grossen, zusammenfassenden Werken niedergelegt, sondern in zahlreichen Einzelabhandlungen zerstreut hat. Da wird auch uns speziell noch einmal vorgeführt, was die Psychiatrie, Neurologie und überhaupt die Hirnpathologie diesem Forscher zu danken hat, wie er uns zuerst mit brauchbaren Instrumenten und den jetzt jedem Hirnpathologen geläufigen elektiven Methoden beschenkt hat, wie sehr aber auch seine Lehre von der Schädigung und dem Wiederaufbau der Gewebe, ihrem gegenseitigen Verhalten und Gleichgewicht unsere wissenschaftlichen Anschauungen beeinflusste. Mit Bezug auf die Bedeutung Weigerts für die Neurologie hebt Edinger in einem Schlusswort noch einmal besonders hervor, dass er uns das Werkzeug geschaffen, dass seine Anschauungen aber auch Klarheit in die pathologischen Prozesse des Zentralnervensystems gebracht, auf die primäre Schädigung der Grundelemente und die sekundäre Rolle des Verhaltens der Stützsubstanz hingewiesen haben. Das Buch ist ein Werk der Pietät gegen den verstorbenen Meister, dem im Leben an äusserer Anerkennung so vieles versagt blieb. Weber-Göttingen.

Jul. Hampe, Nervenarzt in Braunschweig, Ueber den Schwachsinn nebst seinen Beziehungen zur Psychologie der Aussage. Braunschweig 1907. Vieweg & Sohn.

Das Buch, nach einem Vortrage verfasst, behandelt in sehr kurzer Darstellung Pathologie, Aetiologie, Symptomatologie des Schwachsinns mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung in forensischer Beziehung, es soll neben dem Arzt auch Juristen, Eltern, Lehrern ein Wegweiser sein.

Die Kürze der Darstellung bedingt namentlich im ersten Teil, der im wesentlichen die pathologische Anatomie umfasst eine Schwerverständlichkeit für den Nichtfachmann, der die Gehirnanatomie nicht beherrscht, die noch erhöht wird durch einen sehr komplizierten Aufbau. Einige der vorgetragenen Anschauungen dürften durch die neueren Forschungen überholt sein. Die Entwicklung des Gehirns schliesst nicht ab mit der Vollendung der Pubertät, deren Wechselbeziehung vom Verfasser eine grosse Bedeutung beigelegt wird.

Aetiologisch ist wohl alles angeführt, was man für das Zustandekommen des Schwachsinns verantwortlich gemacht hat. An eine kurze aber übersichtliche Darstellung der Erscheinungsweisen der Krankheit schliesst sich die Besprechung der forensischen Bedeutung und des Nachweises vor Gericht, hervorgehoben wird die schwierige Beurteilung der Zeugenaussagen; die Formen der falschen Aussagen werden besprochen, auch die Frage der Zeugnisfähigkeit der Kinder und die Aussagen der physiologisch schwachsinnigen Kinder kurz berührt. Den Schluss bildet die Besprechung der Frage der Simulation.

Angefügt sind der Arbeit die Diskussion über den zugrunde liegenden Vortrag im Verein für Naturwissenschaft zu Braunschweig und zwei einschlägige Gutachten des Verfassers. Tintemann.

P. J. Möbius in Leipzig, Geschlecht und Unbescheidenheit. Beurteilung des Buches von Weininger „Ueber Geschlecht und Charakter". II. Auflage. Halle 1907. Carl Marhold.

Die Broschüre ist eine Polemik gegen Weiningers bekanntes Buch. Der Verfasser bezeichnet dasselbe als eine Karikatur seiner eigenen, zum grossen Teil von ihm schon früher vorgetragenen Anschauungen. Er „zaust den unglücklichen Weininger ein wenig", indem er zu zeigen sucht, dass das, was in dessen Buch brauchbar, bereits von ihm, dem Verfasser, gesagt, und dass, was derselbe hinzugetan hat, milde gesagt, schwach begründet, gerade herausgesagt, Unsinn sei, und begründet diesen Ausspruch eingehend.

Man mag über Weininger denken, wie man will, mit dem Tone, in dem die Polemik von Möbius geführt wird, wird man nicht überall einverstanden sein. Tintemann-Göttingen.

Wyler, M., Dr. jur., Beiträge zu einem Grundriss des vergleichenden Irrenrechts. Halle a. S. 1906. C. Marhold.

Das Buch enthält eine grosse Anzahl der Bestimmungen verschiedener Länder, die sich beziehen auf Unterbringung Geisteskranker in Anstalten, ihre rechtliche Stellung innerhalb derselben und auch ihre Beaufsichtigung, so lange sie ausserhalb der Anstalten leben. Die straf- und zivilrechtliche Stellung der Kranken wird nur, soweit sie dies Thema berührt, gestreift. Im einzelnen wird behandelt: die allgemeine Fürsorge für die Geisteskranken, die Feststellung des Begriffes der Geisteskrankheit, die Formen der Anstaltsfürsorge (öffentliche Anstalten, Privatanstalten, Familienpflege), die Organisation der Aufsichtsbehörden und die Formen der Kontrolle der Anstaltspflege. Wenn der Verfasser auch in erster Linie die schweizerischen Verhältnisse berücksichtigt, so hat er doch in grosser Vollständigkeit auch die Bestimmungen anderer Staaten zusammengetragen.

Bei der Frage einer gesetzlichen Regelung der Irrenfürsorge erkennt Verfasser die Schwierigkeiten an, die einer erspriesslichen Irrengesetzgebung zur Zeit, namentlich in Gestalt des allgemeinen Misstrauens gegen die Irrenanstalten, entgegenstehen und durch die der wesentlichste Gesichtspunkt der Irrenfürsorge, die Behandlung und Pflege der Kranken erschwert würde — aber prinzipiell steht er doch auf dem Standpunkt, dass eine allgemeine Regelung im Wege der Gesetzgebung besser ist als zahlreiche Einzelbestimmungen in Gestalt von behördlichen Verordnungen, Erlassen und behördlich genehmigten Reglements. Dabei ist dem Verfasser als Juristen der Hauptgesichtspunkt die durch die Verbringung in die Irrenanstalt gesetzte Beschränkung der persönlichen Freiheit, und es ist begreiflich, dass er einen so wichtigen Eingriff in die Rechtssphäre des einzelnen gesetzlich bestimmt wissen will. Vom irrenärztlichen Standpunkt müssen wir nach wie vor die Erspriesslichkeit einer allgemeinen Irrengesetzgebung bezweifeln.
Weber-Göttingen.

Sand, R., La neuronophagie. Bruxelles. 1906. 156 S. 1 farbige Tafel.

Verfasser beschreibt eine Anzahl von Färbemethoden zum Zweck der Differenzierung der im Nervengewebe frei vorkommenden Zellen; mit Hilfe dieser Methoden kommt er zu dem Resultat, dass als freie Kerne im normalen Hirngewebe nur gliöse Elemente vorkommen, im erkrankten Gewebe kommen ausserdem Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen vor. In einem besonderen Kapitel wird die Entzündungsfrage im Zentralnervensystem besprochen: Verf. unterscheidet drei ähnliche Gewebsprozesse: die Sklerose (eine Gliawucherung), die Degeneration (der Nervenzellen) und die eigentliche Entzündung; als Charakteristikum der letzteren bezeichnet er Zirkulationsstörungen und Exsudation von Leukozyten; aus seinen weiteren Ausführungen geht aber hervor, dass er sie nur als einen höheren Grad der anderen beiden Prozesse, der Sklerose und der Degeneration betrachtet. Nach diesen Vorarbeiten führt er über die „Neuronophagie" folgendes aus: Ein normaler Zustand ist es, dass Neuroglia-Elemente als Trabantkerne die Nervenzellen umgeben. Eine Vermehrung dieser Trabantkerne über 6 auf einem Schnitt von 10 μ Stärke ist anormal und wird als „Infiltration pericellulaire" bezeichnet; unter diesen Trabantzellen befinden sich in seltenen Fällen ausser Gliaelementen auch Leukozyten. Erst das völlige Eindringen dieser Kerne in den Protoplasmaleib der Nervenzellen wird als Neuronophagie bezeichnet; dabei ist stets auch die Nervenzelle krankhaft verändert. Es wird dann weiter eine primäre N. unterschieden, wenn es sich um eine aktive Wucherung der Neuroglia handelt, welche die Nervenzelle angreift und zerstört, und eine sekundäre Form, bei der zuerst die Nervenzelle zugrunde geht und durch die den Raum ausfüllende Gliawucherung ersetzt wird. Viele Einzelheiten über Abstammung und Charakter der freien Kerne im Nervensystem müssen im Original nachgelesen werden. Weber-Göttingen.

For the study, treatment and prevention of tuberculosis. First annual report of the Henry Phipps Institute. Philadelphia 1905.

Aus der Fülle interessanter Notizen, die der Herausgeber des neurologischen Teils des Berichtes, Mc. Carthy, über die Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Erkrankungen des Nervensystems bringt, sei hier als besonders bemerkenswer terwähnt: die Häufigkeit der Tuberkulose des Plexus chorioideus bei Phthisikern und der Bericht über einen interessanten Fall von geheiltem Kleinhirntuberkel. Die Neuritiden der Tuberkulösen, die fast stets zunächst zu Lähmungen im Peronensgebiete führen, teilt Verf. in interstitielle (mit Schmerzen, Druckempfindlichkeit) und in parenchymatöse, toxisch-degenerative (ohne Entzündungserscheinungen, ohne Schmerzen). Die Affektlage des Tuberkulösen fand Verf. ebenso oft deprimiert wie euphorisch; neurasthenische Zustände sind häufig. Unter den bei Phthisikern vorkommenden Geistesstörungen bezeichnet Verf. eine der progressiven Paralyse ähnliche Form (mit Gedächtnisschwäche und Sprachstörung) als der Tuberkulose, speziell ihren vorgeschrittenen Stadien, eigentümlich (paretic type). Auffallend häufig fand sich das Chvosteksche Phänomen bei Tuberkulösen. Die Sehnenreflexe waren fast nie normal, meist gesteigert, sogar bis zum Clonus, gelegentlich aber abgeschwächt und selbst aufgehoben. Als „ulnar reflex" beschreibt Verf. einen fast nur bei Tuberkulösen und dort beinahe konstant auslösbaren Hautreflex: durch Bestreichen der ulnaren Vorderfläche des Vorderarmes wird Runzelung der Haut des Kleinfingerballens, oft Abduktion des Kleinfingers hervorgerufen. Lipschitz.

Johannes Roeder, Oberarzt an der Irren-, Heil- und Pflegeanstalt Lublinitz, Greisenalter und Kriminalität. Halle a. S. 1907. Carl Marhold.

Der erste rein statistische Teil der Arbeit enthält den an einem grossen Material geführten Nachweis der Zunahme einer Anzahl ganz bestimmter Verbrechen, vor allem sexueller Delikte, im Greisenalter im Verhältnis zu den sonstigen Verurteilungen sowie den Nachweis, dass auffallend häufig namentlich jenseits des siebzigsten Lebensjahres Verurteilungen von nicht vorbestraften Personen vorkommen. Der Grund für beide Tatsachen ist ein „spezifischer Einfluss des Alters selbst", dessen Psychologie in einem zweiten Abschnitt der Besprechung unterzogen wird. Verfasser gibt hier eine Uebersicht dessen, was über die Altersveränderungen, normale wie krankhafte, sich in der Literatur findet. Ein dritter Abschnitt ist der Kriminalität geistig erkrankter Greise gewidmet, es finden neben dem Alkoholismus vor allem die sexuellen Delikte eine eingehende Besprechung, deren Ueberwiegen bei wegen kriminellen Handlungen in Irrenanstalten untergebrachten Greisen in einer tabellarischen Uebersicht dargetan wird. Tintemann.

Ibsens Nora vor dem Strafrichter und dem Psychiater. Staatsanwalt Dr. E. Wulffen. Halle a. S. Carl Marhold.

Diese Studie dürfte zu den wertvollsten Erscheinungen der ganzen Ibsenliteratur gehören. Soweit ich sie überschaue, ist hier zum ersten Mal der Versuch gemacht, nach streng psychiatrischen Grundsätzen den Charakter der Nora zu analysieren. Nora erscheint zunächst ohne Frage als die rätselhafteste Gestalt unter den Ibsenschen Frauen. Keine andere weiss den Leser und Hörer so zu fesseln durch ihren Liebreiz, ihre anmutige Lebendigkeit, bei keiner fühlt er sich so heimisch wie bei ihr, deren aufopferungsvolle Hingabe an ihren Mann einem jeden unbefangenen Beurteiler Achtung abnötigt. Von keiner wird der Leser aber auch so enttäuscht wie von ihr. Solch eine schnöde Preisgabe ihrer Kinder steht einzig da und spricht allen Trieben einer echten Mutterliebe Hohn. So entstellend wirkte diese Tat, dass ihretwegen das ganze Schauspiel in Gefahr geriet, verurteilt zu werden, und Ibsen gezwungen war, dem Publikum zu Liebe diesen Schluss seines Schauspiels zu ändern. Wie naturwahr aber der Charakter der Nora von Ibsen gezeichnet ist, wie einheitlich er sich aufbaut, beweist der Verfasser durch seine bis in das Kleinste durchgeführte Analyse. W. ist kein Psychiater von Fach, seine Ausführungen sind aber doch so folgerichtig, dass sie selbst für den Fachmann überzeugend sind und den krankhaften Charakter der Nora beweisen. Seine Darstellung wird die widersprechenden Urteile

über die Nora beseitigen und dem Dichter wieder zu seinem Rechte verhelfen. Nora ist ein hysterischer Charakter, dem das Gefühl des Unbefriedigtseins, eine ausgesprochene Eigenliebe neben überspanntem Altruismus, die Sucht nach Aussergewöhnlichem und „Wunderbarem" das Gepräge gibt. Die Lebhaftigkeit ihrer Vorstellungen mit dem so intensiven Einfluss auf ihr Handeln, dass Nora den Eindruck einer energischen und auch ausdauernden Frau macht, vereinigt sich gut mit dem urplötzlichen Wechsel ihrer Vorstellungen. Sie ist keiner grossen Gefühle mächtig; die Liebe zu ihrem Manne und ihren Kindern sitzt nicht tief und schwindet sofort, als sie ihre Erwartungen nicht erfüllt sieht. So stellt das tragische Ende des Schauspiels den folgerichtigen Schluss aus der Charakterentwicklung Noras dar. Diese Einheit in dem Charakter auch dem nicht psychiatrischen Publikum bewiesen zu haben, ist ein grosses Verdienst des Verfassers.

Grimme-Göttingen.

In einer zweiten Studie („Kriminalpsychologie und Psychopathologie in Schillers Räubern" von Staatsanwalt Dr. E. Wulffen, Dresden. Halle. Carl Marhold) untersucht der Verfasser mit derselben Sachlichkeit die Charaktere von Karl und Franz von Moor.

Wenn ihm auch diesmal nicht jeder Psychiater in allen seinen Einzelheiten folgen wird, so muss ihm doch darin zugestimmt werden, dass man es bei beiden Charakteren mit Entartungserscheinungen zu tun hat, gekennzeichnet durch die Verkümmerung der ethischen Vorstellungen, durch eine krankhafte Entwicklung der höchsten geistigen Funktionen bei normaler Ausbildung des Intellektes. Seine Ausführungen dürften vor allem für den Schauspieler wichtig sein, dem sie durchweg die treffendsten Hinweise für die Wiedergabe der Charaktere geben und der vieles, was der Laie für unnatürlich und phrasenhaft halten muss, als naturwahres Charakteristikum einer abnormen Veranlagung erkennen wird. Grimme-Göttingen.

Eichhorst, *Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten.* I. Teil. Berlin und Wien. Urban und Schwarzenberg.

Die gesonderte Herausgabe des dem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie des Verfassers angehörenden Bandes verdient vollen Beifall. Der uns vorliegende erste Teil bringt einen trefflichen Überblick über das Gebiet der peripheren Nervenkrankheiten und Rückenmarkskrankheiten und trotz der anziehenden kompendiösen Kürze eine überraschende Fülle von Einzeltatsachen und Literaturangaben. Bemerkenswert und wertvoll sind die vielfach eingeflochtenen eigenen Beobachtungen, ein Niederschlag der reichen Erfahrungen des ausgezeichneten Klinikers. Eine grosse Menge von wohlgelungenen Abbildungen und Mikrophotogrammen dienen der Veranschaulichung des Textes. Für den in der Praxis stehenden Arzt dürfte das Buch in Verbindung mit dem demnächst zu erwartenden II. Teil als Nachschlage- und Orientierungswerk von grossem Wert werden. Aber auch vom spezialistischen Standpunkt aus betrachtet, reiht sich der bis jetzt erschienene Teil würdig und ebenbürtig den schon vorhandenen älteren Darstellungen des gleichen Gegenstandes an. Gegen einige Darstellungseinzelheiten liessen sich vielleicht Bedenken erheben. So ist mir in dem Kapitel der Rückenmarkskrankheiten die wenig scharfe Hervorhebung der klinisch doch einigermassen gut charakterisierten kombinierten Strangerkrankungen aufgefallen, die Verfasser nur kurz bei der Rückenmarksanämie erwähnt und im übrigen anscheinend ganz in der Myelitis aufgehen lässt. Eine etwas präzisere Stellungnahme in dieser Frage wäre vielleicht wünschenswert gewesen. *Vorkastner*-Berlin.

H. Hoppe, Nervenarzt in Königsberg, *Ein Gang durch eine moderne Irrenanstalt.* Halle a. S. C. Marhold.

Der Verfasser führt uns in diesem Buch, das durch 16 Abbildungen gut illustriert ist, durch die vor einigen Jahren eröffnete rheinische Provinzialanstalt Calkhausen, in der Nähe von Düsseldorf. Bei einem Rundgang lernen wir nicht nur sämtliche Gebäude und deren Inneneinrichtung kennen, sondern auch den inneren Dienst von der Aufnahme eines Kranken bis wieder zu seiner Rekonvaleszenz mit der Rückkehr zur Beschäftigung. Wenn auch dem Fachmann wesentlich neues nicht geboten wird, so wäre doch

gerade dem Laienpublikum dieses Buch sehr zu empfehlen, um immer noch bestehendes Misstrauen und Voreingenommenheit gegen Irrenanstalten zu zerstreuen zu helfen. *Reinelt*-Göttingen.

P. J. Möbius, Leipzig, *Ueber Scheffels Krankheit.* Halle a. S. 1907. C. Marhold.

Der Verfasser kommt in seiner Schrift an der Hand anamnestischer Daten aus der Lebensentwicklung und Lebensführung Scheffels zu dem Schluss, dass der Dichter an einer leichten Form des Jugendirreseins gelitten habe. Die dabei eingetretene Stufe der Demenz bestand hier aber nicht darin, dass Sch. tief unter das Niveau der normalen Menschen gesunken wäre, sondern nur in dem Verluste der Schöpfungskraft, die ihn früher in ganz besonderer Weise auszeichnete, In dem Anhang findet man neben einigen theoretischen Erörterungen eine weitere Begründung der Diagnose der Erkrankung Rob. Schumanns, deren Richtigkeit angezweifelt wurde. *Reinelt*-Göttingen.

Mönkemöller, Oberarzt in Hildesheim, *Geisteskrankheit und Geistesschwäche in Satire, Sprichwort und Humor.* Halle a. S. 1907. C. Marhold.

Auf Grund einer ausgedehnten und hervorragenden Literaturforschung gibt uns das vorliegende Buch einen interessanten, neuartigen Beitrag zur Kenntnis, wie weit in das sonst so ernste Gebiet der psychischen Störungen der Humor und Frohsinn hineinragt. Es findet die Literatur von den ältesten Werken bis zur Neuzeit hinauf eingehende Berücksichtigung, nur auf die literarischen Erzeugnisse des Auslandes wird im allgemeinen verzichtet. Die humorvolle Behandlung psychiatrischer Probleme sehen wir auf allen Gebieten der Literatur, in den im Volksmund fortlebenden Sprichwörtern, in Satire und Witzblättern, in Gedichten und Erzählungen und auch auf der Bühne. Weiter findet die Darstellung von Geisteskranken in musikalischen und bildlichen Werken gebührende Besprechung. Das Buch, das in seiner Gesamtheit bei der geschickten Bearbeitung des umfangreichen, schwierigen Stoffes für eine bedeutende schriftstellerische Veranlagung spricht, wird nicht nur dem Psychiater, sondern jedem Literaturfreunde reiche Anregung bieten und kann daher nur den weitesten Kreisen bestens zur Lektüre empfohlen werden.
Reinelt-Göttingen.

E. Siefert, leitender Arzt der Beobachtungsabteilung für geisteskranke Gefangene in Halle a. S., *Ueber die Geistesstörungen der Strafhaft* mit Ausschluss der Psychosen der Untersuchungshaft und der Haftpsychosen der Weiber. Halle a. S. 1907. C. Marhold.

Das Buch erstrebt den Zweck, einen Beitrag zu geben zu einem Versuch, ein klinisches Gesamtbild der männlichen Haftpsychosen in grossen Umrissen zu zeichnen. Der Verfasser geht davon aus, dass die Geistesstörungen der Haft in ihrer Mehrheit auf dem Boden einer bestimmten Artung der Organisation, welche auch das verbrecherische Handeln bedingt, erwachsen, und dass diese Organisation selbst eine krankhafte ist. Auf Grund von 83 erschöpfend dargestellten Fällen aus seinem Wirkungskreis kommt der Verfasser zu wichtigen Schlussfolgerungen. Die Irrenabteilungen in der heutigen Form sind schon wertvoll, sind aber nur eine unvollkommene Übergangsbildung, notwendig erweist sich die endgültige Abtrennung von der Strafanstalt und dem Strafvollzug und damit die Einschmelzung in die allgemeinen Irrenanstalten. Ein weiterer Übelstand ist die Zurückversetzung in den Strafvollzug nach Abklingen der Psychose, es empfehlen sich vielmehr Zwischenanstalten, in denen die Kranken in modifizierter Form den Rest der Strafe verbüssen. Das Streben der Psychiater muss darauf gerichtet werden, den Gegensatz zwischen Milieu- und Gewohnheitsverbrecher klar darzustellen. Zwischen dem geisteskranken Verbrecher und dem gesunden Verbrecher steht eine dritte Gruppe, die der entarteten Verbrecher, die aus krankhafter Anlage unverbesserlich ist. Die jetzt übliche Behandlung dieser Gruppe ist sowohl im Interesse der Person selbst als auch im Interesse der Gesellschaft eine falsche; die Geisteskrankheiten de:

Haft sind grösstenteils nur Kunstprodukte einer unnatürlichen Behandlung. Alle diese Fälle gehören am Anfang ihrer Laufbahn und nicht erst am Ende in die Behandlung des Arztes, auch muss die Fürsorgeerziehung, deren Material von weitgehender Bedeutung für die Lösung der Gewohnheitsverbrecherfrage ist, in die Form einer ärztlichen Behandlung umgewandelt werden. Am Schluss des Buches gibt der Verfasser einen literar-historischen Überblick über die wichtigsten Arbeiten auf dem Gebiete der Haftpsychosen, fasst die wesentlichen Resultate seiner Arbeit in kurzen, bestimmten Leitsätzen zusammen und macht in Thesen bemerkenswerte Reformvorschläge, die geeignet sind, nicht nur in psychiatrischen, sondern auch in juristischen Kreisen das lebhafteste Interesse zu erregen. *Reinelt*-Göttingen.

Ernst Schultze, Greifswald, *Weitere psychiatrische Beobachtungen an Militärgefangenen mit klinischen, kriminalpsychologischen und praktischen Ergebnissen aus dem Gesamtmaterial von* 100 *Fällen.* Jena 1907. Gustav Fischer,

In Ergänzung seiner vor zwei Jahren erschienenen Abhandlung „Über die Psychosen bei Militärgefangenen", welche er in Andernach zu beobachten Gelegenheit hatte, berichtet Verfasser über weitere 51 Militärgefangene aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bonn. In sechs Abschnitten bespricht er die verschiedenen zur Beobachtung gelangten Fälle: Manisch-depressives Irresein (7), Schwachsinn (4), Dementia praecox (10), Epilepsie (14), Hysterie (12), verschiedene Fälle (4). Im Anschluss an die in diesen Kapiteln niedergelegten klinischen Erfahrungen, die wegen des Milieus, welchem sie entnommen sind, für den Sanitätsoffizier besonders interessant und lehrreich sind, wird im letzten Abschnitt das Ergebnis von an insgesamt 100 Militärgefangenen gemachten Beobachtungen besprochen. Verfasser konstatiert mit Genugtuung eine erhebliche Zunahme der Überweisungen von geisteskranken Militärgefangenen an die Irrenanstalten und schliesst daraus auf eine immer mehr wachsende Achtung vor der psychiatrischen Wissenschaft. — Vieles ist bereits geschehen, manches bleibt noch zu ändern und zu bessern. Eine erhöhte Ausbildung der Sanitätsoffiziere in der Irrenheilkunde im allgemeinen, Begutachtung militärgefangener Geisteskranker durch spezialistisch vorgebildete Militärärzte, eine gewisse psychiatrische Vorbildung der Richter, ganz besondere Berücksichtigung des Vorlebens der Heerespflichtigen schon vor der Einstellung, das sind im wesentlichen die Hauptforderungen, welche Verfasser aufstellt.

Der Errichtung eigener Militärirrenanstalten steht Verfasser skeptisch gegenüber; für zweckmässiger hält er die Überführung zu beobachtender Militärpersonen in Kliniken, zu welchen aktive Sanitätsoffiziere kommandiert sind. Ob sich die geäusserten Bedenken als stichhaltig erweisen werden, wird die Zukunft lehren. Darin kann man dem Verfasser zustimmen, wenn er der Überzeugung Ausdruck gibt, dass die Militärbehörde mit Erfolg bestrebt ist, der Psychiatrie auch in ihrem Bereiche die ihr gebührende Stellung zu sichern.

Gerade in dieser Zeit des Werdens ist die vorliegende Veröffentlichung von ganz besonderem Wert. Offizieren und Sanitätsoffizieren und nicht zuletzt auch den Militärjustizbeamten kann die Lektüre der interessanten Ausführungen nur dringend empfohlen werden. *Schulze*-Berlin.

Tagesgeschichtliches.

Der 11. internationale Kongress gegen den Alkoholismus findet vom 28. Juli bis 3. August 1907 in Stockholm statt. Anmeldungen sind an Prof. *Wallis*, Stockholm, Tegnérgatan 2 zu richten. Beitrag 5 Kronen.

Der 3. internationale Kongress für Irrenpflege findet unter Vorsitz von Prof. *Obersteiner* vom 7.—11. Oktober 1908 in Wien statt. Anmeldungen von Vorträgen sind an Dr. *Pilcz* in Wien, Lazarettgasse 14, zu richten.

Fig. 1.

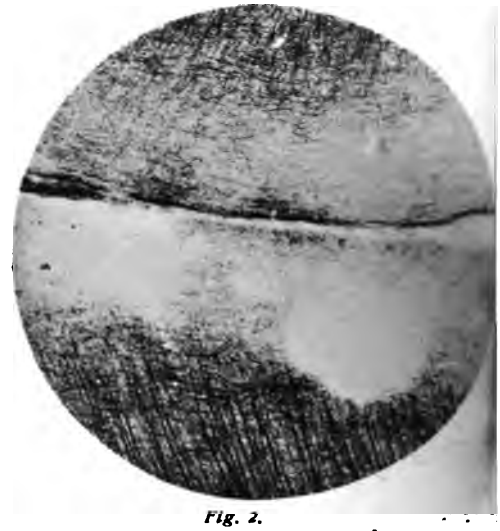


Fig. 2.

Fig. 3.

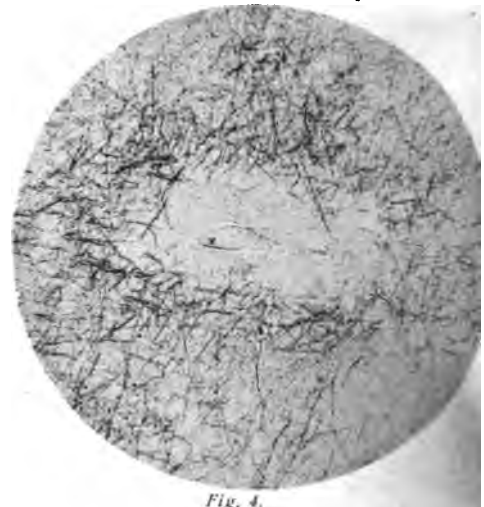


Fig. 4.

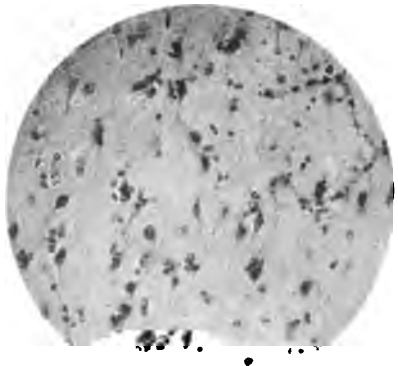


Fig. 5.

Fig. 6.

Schob, Patholog. Anatomie der multiplen Sklerose.

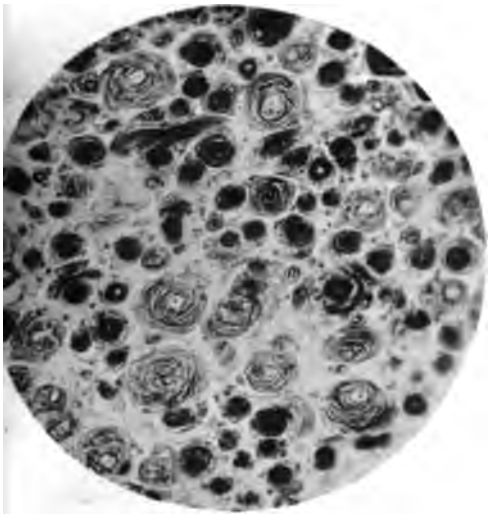


Fig. 7.

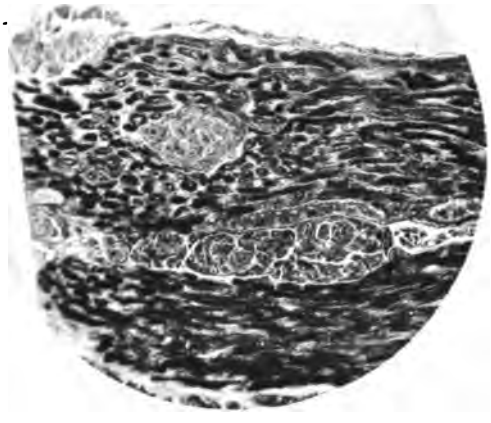


Fig. 8.

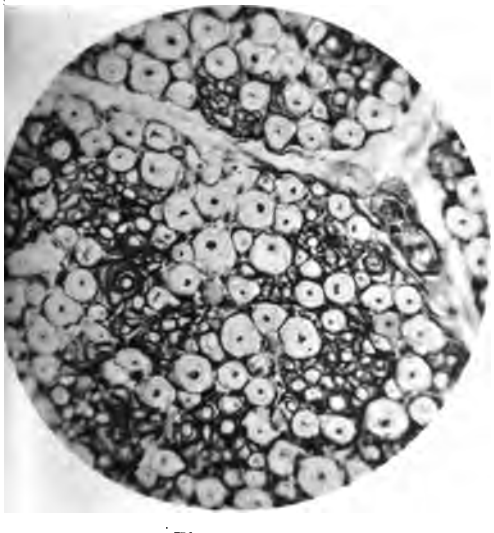


Fig. 9.

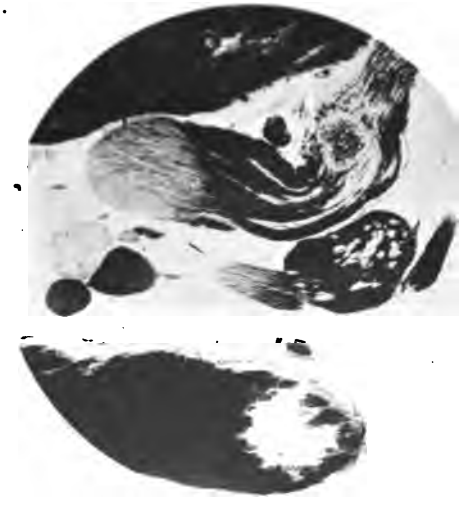


Fig. 10.

M. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.

Verlag von S. Karger in Berlin.

(Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin und der psychiatrischen Klinik in München.)

Untersuchungen zur Syphilis-Diagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri.[1])

Von

Dr. FELIX PLAUT,

wissenschaftlichem Assistent der psychiatrischen Klinik in München.

(Hierzu Tafel I—II.)

Unter dem Titel „Über das Vorhandensein von luetischen Antistoffen in der Cerebrospinal-Flüssigkeit von Paralytikern" veröffentlichte Prof. *A. Wassermann* und Verf. Untersuchungen, die den Nachweis luetischer Substanzen in der Spinalflüssigkeit zum Gegenstand hatten[1]). Diese Untersuchungen wurden in dem *Wassermann*schen Laboratorium des Instituts für Infektionskrankheiten in Berlin angestellt und führten zu dem Ergebnis, dass in der grossen Mehrzahl der untersuchten Fälle von Paralyse in der Cerebrospinalflüssigkeit und bei einer kleineren daraufhin untersuchten Gruppe gleichfalls auch im Blutserum sich spezifisch luetische Antistoffe feststellen liessen.

Wenn ich nun hier vor dem engeren Kreise der Fachkollegen unsere noch in einigen Punkten inzwischen ergänzten Untersuchungen etwas eingehender behandle, so geschieht dies, um durch die Mitteilung einer grösseren Reihe von Protokollen den Kollegen, die diese Versuche nachprüfen wollen, das Material zum Studium der verschiedenen Ausfallsmöglichkeiten an die Hand zu geben und es ihnen hierdurch zu erleichtern, den mannigfachen Schwierigkeiten, welche die zum Teil noch recht komplizierte

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Diese bereits im Februar ds. Js. fertiggestellte und im März der Redaktion übersandte Arbeit behandelt lediglich die im Jahre 1906 in dem *Wassermann*schen Laboratorium in Berlin vorgenommenen Untersuchungen. Inzwischen sind auf diesem Gebiete eine Reihe weiterer Arbeiten (*Alt, Schütze, Weygandt, Marie* und *Levaditi, Morgenroth* und *Stertz, Bab, Citron* u. a.) erschienen und ich habe meinerseits die Untersuchungen in dem an der psychiatrischen Klinik in München eingerichteten Laboratorium fortgeführt. Es konnten die inzwischen ermittelten Tatsachen für diese Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden, sie werden jedoch von mir in einem Aufsatz unter dem Titel: „Über den gegenwärtigen Stand des serologischen Lues-Nachweises bei den syphilidogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems" eingehend erörtert. Dieser Aufsatz erscheint in der Münchener medizinischen Wochenschrift und wird voraussichtlich zur Zeit der Veröffentlichung dieser Arbeit bereits vorliegen.

Methode bietet, im einzelnen Falle zu begegnen. Es soll weiterhin an dieser Stelle auch versucht werden, darzustellen, ob sich bereits nach irgend einer Richtung hin Beziehungen zwischen den erhobenen serodiagnostischen Befunden und klinischen Gesichtspunkten herstellen lassen. Die oben zitierte erste Mitteilung trug einen vorwiegend biologisch-technischen Charakter, und obwohl ich mich auch im folgenden bemühen werde, die Handhabung der angewandten Methode zu veranschaulichen, möchte ich doch den Kollegen, die eingehender Kenntnis zu nehmen wünschen, empfehlen, die genannte erste Veröffentlichung zur Information mit heranzuziehen.

Es wird im folgenden vielfach die Rede sein von Antigenen, Antikörpern, Amboceptoren u. s. f., und es sei mir gestattet, zuvor einiges zur Begriffsbestimmung dieser Ausdrücke anzuführen. Es soll sich dabei nur um einige ganz allgemeine Bemerkungen handeln; im übrigen wird auf die am Schlusse angeführte Literatur verwiesen.

Man versteht unter Antigenen alle diejenigen, sowohl organisierten wie gelösten Substanzen, Zellen nud Zellbestandteile pflanzlicher und tierischer Herkunft, die die Eigenschaft haben, wenn sie in einen Tierkörper eindringen, in demselben die Bildung spezifischer Reaktionsprodukte (Antikörper, Antistoffe) auszulösen. Je nach der Beschaffenheit des zur Vorbehandlung benutzten Materials und der Eigenart des infizierten Organismus äussern sich die reaktiven Vorgänge darin, dass in dem Serum des vorbehandelten (immunisierten, infizierten) Tieres Stoffe auftreten, die auf das Vorbehandlungsmaterial im Sinne der Auflösung (Cytolyse, Hämolyse) der Agglutination, der Präzipitation einwirken. Allen diesen immunisatorischen Vorgängen ist meist eine strenge Spezifizität eigentümlich, indem der durch ein bestimmtes Antigen erzeugte Antikörper nur zu diesem und nicht zu irgend einem anderen Antigen in Beziehung tritt. Die für unsere Untersuchungen im wesentlichen in Betracht kommende Gruppe der Antikörper sind die von *Ehrlich* so genannten Amboceptoren. Ein Beispiel diene zum Verständnis dieser Gruppe. Wenn man einem Kaninchen Blutkörperchen eines Hammels einspritzt, so gewinnt das Serum dieses Kaninchens die Eigenschaft, Hammelblutkörperchen sehr intensiv aufzulösen. Lässt man nun das hämolytisch gewordene Serum einige Zeit stehen oder erhitzt man es nach der Entnahme während einer halben Stunde auf 56°, so verliert es seine hämolytische Wirksamkeit, es wird inaktiviert, gewinnt aber diese Eigenschaft wieder, wenn man nach der Inaktivierung etwas frisches normales Serum eines anderen Tieres zufügt, das an sich Hammelblutkörperchen nicht aufzulösen vermag. *Bordet* (2) schloss hieraus mit Recht, dass dem hämolytischen Prozess die kombinierte Wirkung zweier Substanzen zugrunde liege, und zwar die einer in jedem normalen Serum befindlichen, nicht spezifischen Substanz, des sogenannten Alexins (*Buchner*) oder Komplements (*Ehrlich*), eines Stoffes, der bei 56° zugrunde

geht, und die eines thermostabilen, diese Einwirkung aushaltenden Stoffes, des durch den Immunisierungsprozess entstandenen spezifischen Antikörpers.

Die Untersuchungen von *Ehrlich* und *Morgenroth* (3) haben nun ergeben, dass der biologische Mechanismus der Hämolyse so zu deuten ist, dass der hämolytische Antikörper zwei bindende Gruppen besitzt und mit einer dieser Gruppen, der sogenannten cytophilen an das Blutkörperchen (Antigen) herantritt und mit einer zweiten, der komplementophilen, das Komplement verankert. Das Komplement vermag nun seine fermentartige, verdauende Wirkung auf das Blutkörperchen auszuüben und dasselbe aufzulösen, während es ohne Vermittlung des Antikörpers das Blutkörperchen nicht zu schädigen vermag. Mit Rücksicht auf die beiden bindenden Gruppen des hämolytischen Antikörpers gab *Ehrlich* diesem die Bezeichnung Amboceptor. Weitere Forschungen ergaben nun, dass nicht nur tierische Zellen, sondern auch pflanzliche, Bakterien, sowie zahlreiche gelöste Substanzen als Antigene zur Erzeugung von Amboceptoren dienen können. Die Bindung des Komplements erfolgt im wesentlichen erst, nachdem Antigen und der zugehörige Antistoff sich gebunden haben. Mithin kann — cum grano salis — aus der Tatsache, dass in einer Mischung Komplement gebunden wird, gefolgert werden, dass Antigen und zugehöriger Antikörper darin vorhanden sind, während andererseits das Ausbleiben der Komplementbindung das Fehlen von mindestens einem dieser Stoffe anzeigt. Die Tatsache, dass das Komplement nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von Antigen und seinem zugeordneten Antikörper (Amboceptor) verankert wird, benutzten *Bordet* und *Gengon* (4) zur Aufstellung der sogenannten Komplementbindungsmethode. Die genannten Autoren konnten unter Benutzung von Bakterienaufschwemmungen als Antigen spezifische Antistoffe in Pest-, Schweinerotlauf-, Milzbrand-, Typhus- und Proteus-Serum nachweisen, und weiterhin konnte *Gengou* (5) den Nachweis führen, dass in präzipitierenden Seris spezifische Amboceptoren gegenüber den zur Vorbehandlung benutzten Eiweissarten vorhanden sind. *M. Neisser* und *Sachs* (6) benutzten dann diese Methode zur Feststellung der Herkunft verschiedener Eiweissarten zum Zwecke des forensischen Blutnachweises. Es ist das Verdienst von *Wassermann* und *Bruck*, diese Methode in der Weise modifiziert zu haben, dass sie, anstatt Aufschwemmungen von Vollbakterien, wie es *Bordet* und *Gengou* angegeben hatten, Bakterienextrakte bezw. Extrakte aus spezifisch erkrankten Organen als Antigen verwandten. Der biologische Mechanismus hierbei spielt sich nun, wie aus dem Vorhergesagten leicht verständlich sein wird, derart ab, dass bei gleichzeitigem Zusammentreffen von Antigen und seinem ihm zugehörigen Antistoff Komplement gebunden wird und dass, wenn man nun zu diesem Komplex hämolytischen Amboceptor und zugehörige Blutkörperchen zufügt, die Hämolyse ausbleibt, weil eben kein freies Komplement mehr zur Verfügung steht, das durch Vermittelung des hämolytischen Amboceptors

die Auflösung der Blutkörperchen bewirken könnte. Es bedeutet also das Ausbleiben der Hämolyse, dass bei der Mischung einer Körperflüssigkeit x mit einem bekannten Antigen, zum Beispiel Extrakt aus syphilitischen Organen, in der Flüssigkeit x auf das Antigen einpassende Antistoffe, i. e. Syphilisantistoffe, vorhanden sind. Das hämolytische System (Komplement, Amboceptor, Blut) dient somit als Reagens. Durch Anwendung dieser Methode gelang es *Wassermann* und *Bruck* (7), Antituberkulin in tuberkulösen Organen nachzuweisen, und *Wassermann*, *Neisser* und *Bruck* (8) begründeten mit dieser Methode die Serodiagnostik der Lues.

Mittels dieser Methode haben wir nun eine grössere Reihe von Spinalflüssigkeiten und eine Anzahl von Sera untersucht. Unsere Untersuchungen erstreckten sich in erster Linie auf Fälle von Dementia paralytica, und wir konnten bisher die Spinalflüssigkeit in 54 Fällen untersuchen. Von diesen ergaben 41 einen deutlich positiven Befund im Sinne des Gehalts von spezifischen luetischen Antikörpern. Fünf Paralytiker zeigten keinen Antikörpergehalt in der Spinalflüssigkeit. Die übrigen 8 Fälle ergaben geringe Ausschläge im positiven Sinne; jedoch möchten wir vorläufig diese Fälle mit Rücksicht auf die geringe Intensität der Reaktion nicht als sicher positive ansprechen, und wir bezeichnen sie daher als fragliche Fälle. Bei den zur Kontrolle untersuchten Personen ohne luetische Antezedentien fanden wir bisher keine Reaktion, auch keine Ausschläge geringen Grades nach der positiven Seite, wie wir sie bei den von uns in ihrem Ausfall als fraglich bezeichneten Paralytikern gesehen haben. Jedoch lehrt die Erfahrung, dass die verschiedenartigsten Antikörper in geringen Mengen gelegentlich auch bei Gesunden vorkommen, und wir wollen daher die Ergebnisse der Erforschung eines grossen normalen Materials auf luetische Antistoffe abwarten, bis wir die fraglichen Fälle der positiven oder der negativen Gruppe einordnen. In Prozenten ausgedrückt fanden wir, bei vorläufiger Einrechnung der fraglichen Fälle unter die Negativen, bei unserem Paralytiker-Material in der Spinalflüssigkeit luetische Antistoffe in 76 pCt. der Fälle.

Bei einer Reihe von Fällen wurden gleichzeitig Untersuchungen auf luetische Antigene angestellt, besonders bei Paralytikern, deren Spinalflüssigkeit keine Antikörper enthielt, bezw. sehr arm an denselben war. Man geht dabei so vor, dass man eine durch mehrfache Untersuchung mit luetischem Extrakt als sicher antikörperhaltig erkannte Spinalflüssigkeit als bekannte Grösse einsetzt und dazu als unbekannte Grösse x die auf Antigen zu prüfende Spinalflüssigkeit fügt. Bei den klinisch sichergestellten Paralysen gelang uns ein Antigennachweis in keinem Falle. Nach den Untersuchungen von *A. Neisser*, *Bruck* und *Schucht* (9) scheint sich zum Antigennachweis das Serum luetisch infizierter und danach hochgradig mit luetischem Material immunisierter Affen besonders zu eignen. Wir haben mit derartigem Affen-Immunserum, das uns von Herrn Geheimrat *Neisser* in freundlichster Weise zur Verfügung

gestellt wurde, mehrere Untersuchungen angestellt, ohne auch hierbei positive Ausschläge zu erzielen. Jedenfalls scheint es, als ob, wenn überhaupt in den Spinalflüssigkeiten von Paralytikern luetisches Antigen vorhanden ist, sich dieses meist nur in so geringen Mengen darin befindet, dass es zu seinem Nachweis eines sehr hochwertigen antikörperhaltigen Substrats bedarf, wie es bei der natürlich erworbenen Lues kaum erzeugt zu werden scheint. Wir hoffen später gleichfalls mit experimentell erzeugtem hochwertigen Affen-Immunserum Versuche in gröserer Ausdehnung anstellen zu können.

Blutsera von Paralytikern untersuchten wir auf Antikörper bisher in 20 Fällen und hatten vorwiegend positive Ergebnisse. Es wird weiter unten darauf eingegangen werden.

Von Lues cerebri standen uns 8 Fälle zur Verfügung. In zwei dieser Fälle wurde die Spinalflüssigkeit allein, in 4 Fällen Spinalflüssigkeit und gleichzeitig Serum und schliesslich bei einem Falle das Serum allein untersucht. Auch hierüber wird noch des näheren eingegangen werden, und ich möchte nur vorausschicken, dass wir in keinem dieser Fälle in der Spinaflüssigkeit einen deutlichen Antikörper-Nachweis führen konnten. In zwei Fällen war eine geringe Reaktion sichtbar, die wir nicht als sicher positiv bezeichnen konnten, während die übrigen 5 Fälle sich negativ verhielten. Dagegen fanden wir unter den 5 untersuchten Sera zweimal positive Reaktion.

Zur Kontrolle untersuchten wir 25 Spinalflüssigkeiten von Personen ohne luetische Antezedentien und fanden bei allen negative Resultate. Der grösste Teil dieser Spinalflüssigkeiten entstammte geistig gesunden Personen und wurde uns durch die Freundlichkeit des Herrn Oberarzt Dr. *Mühsam* (Krankenhaus Moabit) bezw. des Herrn Dr. *Bockenheimer* (*Bergmann*sche Klinik) überlassen; sie wurden bei Lumbalpunktionen gewonnen, die zum Zwecke der Erzeugung von Lumbalanästhesie bei chirurgischen Kranken ausgeführt wurden.

Wir liessen uns angelegen sein, unter unseren Normalen einige Fälle zu verwerten, deren Spinalflüssigkeiten einen vermehrten Eiweiss- und Zellgehalt aufwiesen. Bekanntlich enthält die Spinalflüssigkeit der Paralytiker einen vermehrten Eiweiss- undZellgehalt, und wir legten Wert darauf, festzustellen, ob diese Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit an und für sich ohne Beimengung luetischer Substanzen einen Einfluss auf den Ausfall der Reaktion ausüben könnte. Aus diesem Grunde zogen wir drei Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis und einen Fall von tuberkulöser Meningitis zur Untersuchung heran, und auch diese Fälle erwiesen sich absolut negativ.

Weiterhin wurde eine Anzahl von Geisteskranken mit und ohne luetischer Anamnese, bei denen teilweiseParalyse differentialdiagnostisch in Frage kam, untersucht. Auch hiervon wird später ausführlich die Rede sein.

Eine kleine Gruppe von Blutsera von nicht luetischen, geistig gesunden Personen, die wir zur Kontrolluntersuchung verwerteten, erwiesen sich durchgängig als negativ.

Nach dieser vorläufigen summarischen Aufführung der Gesamtresultate folge nun die Darstellung der technischen Behandlung der Methode.

Wie bereits erwähnt, setzt sich der Versuch aus fünf Komponenten zusammen:

1. dem luetischen Antigen (Extrakt aus luetischen Fötalorganen),
2. dem antikörperhaltigen Substrat (spez. Spinalflüssigkeit bezw. Serum),
3. dem Komplement (frisches, normales Meerschweinchen-Serum),
4. dem hämolytischen Amboceptor (inaktiviertes Serum eines mit Hammelblutkörperchen vorbehandelten Kaninchens),
5. den roten Blutkörperchen eines Hammels.

Herstellung und Konservierung des Versuchsmaterials.

Die luetischen Extrakte stellen wir aus Organen, besonders aus Milz und Leber luetischer Föten bezw. luetischer Neugeborener dar; die zur Kontrolle benutzten, nicht luetischen Extrakte aus den gleichen Organen nicht luetischer Früchte. Die Organe werden steril entnommen (möglichst bald nach der Geburt) und mit Schere und Messer sorgfältig, unter Benutzung von sterilem Glas- und Instrumentenmaterial zerkleinert. Zu diesem Organbrei wird eine 0,85 proz. Kochsalzlösung, die einen Gehalt von 0,5 pCt. Karbol aufweist, hinzugefügt, in dem Verhältnis, dass auf 1 g Organ 4—5 ccm Extraktionsflüssigkeit kommt. Dieses Gemenge wird 24 Stunden lang im Schüttelapparat geschüttelt und hierauf in der elektrischen Zentrifuge bis zur völligen Klarheit zentrifugiert. Die klare, oben stehende Flüssigkeit wird in kleine sterile Gläser abgefüllt und im Eisschrank aufbewahrt. Es hat sich nun herausgestellt, dass die luetischen Extrakte sehr schwer zu konservieren sind, und zwar haben wir nur selten Extrakte mehrere Wochen haltbar gefunden. Meistens treten schon nach 8—10 Tagen Veränderungen in ihnen auf, die ihre Tauglichkeit herabsetzen oder ganz aufheben. Diese Störungen dokumentieren sich entweder so, dass in dem Extrakt beständig Ausfällungen auftreten, die anscheinend die wirksamen Körper mit zu Boden reissen; die Antigene verschwinden, und es lassen sich keine spezifischen Hemmungen der Hämolyse beim Zusammenbringen mit luetischen Antikörpern mehr erzielen. Oder der Extrakt bleibt wohl klar, nimmt aber die Eigenschaft an, für sich allein die Hämolyse zu hemmen. Derartig veränderte Extrakte sind nicht mehr zu verwerten. Die Konservierung der Extrakte ist eine der wichtigsten Bedingungen für die Handlichkeit der Methode und wir haben darum verschiedene Konservierungsarten versucht. Wir haben die Extrakte auf

Papier angetrocknet, anaerob (unter Wasserstoff und nach dem *Buchner*schen Verfahren) aufbewahrt, im Vakuum eingetrocknet, mit Thymol versetzt, jedoch ohne regelmässigen Erfolg. Wir werden nun versuchen, die Extrakte einzufrieren, und hoffen, hierdurch die Brauchbarkeit der Extrakte längere Zeit hindurch erhalten zu können. Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen wurde zur Konservierung des Organmaterials von *Marie* und *Levaditi* empfohlen, die zerkleinerten Organe (nicht die Extrakte selbst) im Vacuum einzutrocknen und aus dem entstandenen Pulver jedesmal bei Bedarf Extrakte zu bereiten. Andererseits empfahlen *Morgenroth* und *Stertz*, die Organe in toto einzufrieren. Beide Methoden scheinen sich gut zu bewähren.

Die Spinalflüssigkeiten und Sera werden inaktiviert (½ Stunde auf 56° erhitzt), mit Karbol bis zu einem Gehalt von 0,5 pCt. versetzt und gleichfalls im Eisschrank aufbewahrt; die Spinalflüssigkeiten werden ausserdem noch zentrifugiert.

Das Meerschweinchenserum, das uns als Komplementquelle dient, wird kurz vor dem Anstellen der Versuche entnommen.

Das hämolytische Serum stellen wir folgendermassen dar: In Abständen von 5—6 Tagen spritzen wir einem Kaninchen in eine Ohrvene rote Hammelblutkörperchen ein und geben diese Injektion im ganzen dreimal. Die ersten beiden Male injizieren wir 2 ccm einer 50 proz. Hammelblutkörperchen-Aufschwemmung (in isotonischer Kochsalzlösung), das dritte Mal 1 ccm. Sechs Tage nach der letzten Injektion wird eine Probeblutentnahme aus der Ohrvene gemacht und der hämolytische Titer bestimmt, d. h. festgestellt, in welcher Verdünnung das inaktivierte Serum beim Hinzutritt von einer bestimmten Menge Komplement (meist 0,1 Meerschweinchenserum) eine bestimmte Menge Hammelblutkörperchen (1 ccm einer 5 proz. Aufschwemmung in 0,85 pCt. Kochsalzlösung) bei 37° in 2 Stunden aufzulösen vermag. Es empfiehlt sich, nur hämolytische Sera zu benutzen, deren Titer nicht unter 1 : 1000 liegt, d. h. solche, von denen 1 ccm einer Verdünnung 1 : 1000 komplette Lösung der oben genannten Blutkörperchen herbeiführt. Hat das Serum bei der Probeentnahme diesen Titer noch nicht erreicht, so wird eine nochmalige Injektion gemacht und das Tier erst nach Erreichung des gewünschten Titers entblutet. Das hämolytische Serum wird inaktiviert und in kleinen Mengen in abgeschmolzenen Gläschen im Eisschrank aufbewahrt. Zum Versuch verwenden wir die doppelt lösende Dosis, d. h. wenn 1 ccm der Verdünnung 1 : 1000 des inaktivierten hämolytischen Serums unter Hinzufügung von 0,1 Komplement 1 ccm einer 5 proz. Hammelblutkörperchen-Aufschwemmung löst, so benutzen wir von dem hämolytischen Serum 1 ccm der Verdünnung 1 : 500.

Das Hammelblut wird nach der Entnahme defibriniert und dann zentrifugiert. Hierauf wird das über den sedimentierten Blutkörperchen stehende Serum abgegossen, und dann wird zwecks

Befreiung der Blutkörperchen von Serumresten 2—3 mal 0,85 proz. Kochsalzlösung aufgegossen; nach jedem Aufguss wird von neuem zentrifugiert. Schliesslich werden mit steriler Pipette die sedimentierten Blutkörperchen aufgesogen, und aus ihnen wird die zum Versuche benötigte 5 proz. Aufschwemmung in 0,85 proz. Kochsalzlösung hergestellt.

Bei der Anstellung eines Versuches gehen wir nun in folgender Weise zu Werke. Wir geben in ein Reagensglas 1. Lues-Extrakt, 2. die auf Antikörper zu prüfende Flüssigkeit, 3. Komplement und zwar jede einzelne dieser Substanzen mit Kochsalzlösung auf das einheitliche Volumen von 1 ccm gebracht. Das Glas wird hierauf zur Bindung des Komplements für 1 Stunde in den Brutschrank bei 37° gestellt. Dann wird hinzugefügt 4. hämolytischer Amboceptor (in der Verdünnung, dass 1 ccm die benötigte Menge enthält) und 5. Hammelblutkörperchen (1 ccm). Das Glas kommt dann für 2 Stunden in den Brutschrank und danach auf Eis. Das Versuchsresultat wird am folgenden Morgen abgelesen. Sind nun die Blutkörperchen gelöst, so kann man schliessen, dass das Komplement beim Zusatz von 4 und 5 nicht bereits gebunden war, somit, dass 2 keine luetischen Antikörper enthält. Ist dagegen die Lösung der Blutkörperchen nicht erfolgt, so zeigt dies an, dass das Komplement mit Beschlag belegt war, mithin 2 luetische Antikörper enthält.

Um nun mit Sicherheit im einzelnen Falle auf spezifische Bindung von Lues-Antigen und Lues-Antikörper schliessen und um andererseits entscheiden zu können, ob der betreffende Ausfall der Reaktion nicht durch Versuchsfehler verursacht worden ist, bedarf es zahlreicher Kontrollversuche. Bei jeder einzelnen Versuchsreihe soll der luetische Extrakt ausser gegen die auf Antikörper zu untersuchende Flüssigkeit gegen eine sicher nicht antikörperhaltige und gegen eine sicher antikörperhaltige Flüssigkeit geprüft werden. Fernerhin soll die auf Antikörper zu untersuchende Flüssigkeit nicht nur gegen luetischen, sondern auch gegen normalen Extrakt geprüft werden. Fernerhin sollen die im Versuche verwendeten Substanzen, einschliesslich der Kochsalzlösung und des Meerschweinchenserums, auf ihre die Hämolyse hemmenden bezw. die Hämolyse herbeiführenden Eigenschaften geprüft werden. Besonders die Extrakte und auch die Spinalflüssigkeiten bezw. Sera sollen möglichst in doppelter Menge, als sie im einzelnen Versuchsglas zur Verwendung gelangen, auf ihre an und für sich die Hämolyse hemmenden Eigenschaften untersucht werden. Es kann atypische Komplementabsorption, die mit der spezifischen Antigen-Antikörper-Komplement-Bindung nichts zu tun hat, durch die verschiedensten Substrate veranlasst werden; so absorbieren Eiweisslösungen von höherer Konzentration und fernerhin Lösungen, die nicht von korpuskulären Elementen frei sind, das Komplement und hemmen somit die Hämolyse; fernerhin nehmen häufig Extrakte diese Eigenschaften bei längerem Stehen an, offenbar infolge autolytischer Vorgänge. Zudem muss täglich

das hämolytische System (Komplement + hämolyt. Amboceptor + Blut) auf seine Wirksamkeit hin untersucht werden. Erst wenn alle Kontrollen widerspruchslos ausfallen, kann man die Hemmung der Hämolyse als eine spezifische, d. h. eine durch Bindung des Komplements an den luetischen Antigen-Antikörper-Komplex bedingte ansprechen. Das nähere ist aus den Tabellen zu ersehen.

Die rein quantitative Untersuchung einer Spinalflüssigkeit x auf luetische Antikörper erfordert somit eine Anordnung des Versuches nach folgendem Schema, wobei zu bemerken ist, dass jedes Glas mittels 0,85 proz. Kochsalzlösung auf 5 ccm Gesamtvolumen zu bringen ist.

(Hier folgen die Tabellen von S. 104—108.)

Wir haben mit der in den Tabellen dargelegten Versuchsanordnung, wie bereits erwähnt, die Spinalflüssigkeiten von 54 Paralytikern untersucht und luetische Antikörper in einwandsfreier Weise bei 41 derselben festgestellt, während 8 eine positive Reaktion in nur so geringem Grade gaben, dass wir sie als fragliche Fälle bezeichnen wollen, und schliesslich brachten 5 Fälle ein negatives Ergebnis[1]).

Es fragt sich nun, ob den nicht positiven Ausfällen eine Bedeutung beizumessen ist. Vorläufig fehlen uns noch alle Erfahrungen über die Konstanz der Antikörperbefunde in den einzelnen Fällen, und es wird nötig sein, eine grössere Reihe von Fällen in gewissen Zeitabständen wiederholt zu untersuchen, um festzustellen, ob die Befunde bei den einzelnen Kranken eine gewisse Regelmässigkeit aufweisen oder ob nicht die Werte in weiten Grenzen schwanken und endlich, ob nicht sogar die Antistoffe zeitweise völlig aus der Spinalflüssigkeit verschwinden können, um später wieder aufzutreten. Es ist ein derartiges schubweises Auftreten und Verschwinden von Antistoffen ein bei Immuni-

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen habe ich in München weitere 62 Paralytiker-Spinalflüssigkeiten untersucht, davon waren 59 positiv, 2 fraglich und 1 negativ. Da die 3 bezw. der Spinalflüssigkeit nicht positiven Fälle im Blutserum hingegen luetische Antikörper darboten, ist somit das gesamte weiterhin untersuchte Paralytikermaterial antikörperhaltig befunden worden. Diese Abweichung von unseren Berliner Resultaten erklärt sich z. T. wohl daraus, dass in München die Beschaffung von luetischen, zur Extraktbereitung dienendem Organmaterial erheblich leichter ist als in Berlin und dass es daher hier leichter gelingt, besonders wirksame, antigenreiche Extrakte vorrätig zu halten, mit denen positive Reaktionen zu erzielen sind, wo weniger wirksame Extrakte versagen. Ich bin danach geneigt, nunmehr anzunehmen, dass die in Berlin von uns als fraglich befundenen Spinalflüssigkeiten unter günstigeren Versuchsbedingungen grösstenteils eine deutliche Reaktion hätten erkennen lassen können, und dass sie somit im wesentlichen zu den positiven Fällen gerechnet werden dürfen. In dieser Annahme werde ich auch dadurch bestärkt, dass ich bei meinen weiteren Untersuchungen niemals eine positive Reaktion, auch nicht in sehr geringem Grade, bei nicht syphilitischen bezw. nicht metasyphilitischen Individuen gesehen habe.

Schema:

						Zu erwartendes Resultat beim Vorhandensein von Antikörpern in x:
1. Glas:	Luetischer Organ - Extrakt + Spinalflüssigkeit x + Komplement	1 Stunde binden bei 37°	Hämolytischer Amboceptor + Blutkörperchen	2 Stunden binden bei 37°	Auf Eis	Hemmung der Hämolyse
2. Glas:	Luetischer Extrakt (in doppelter Menge) + Komplement	dto.	Hämolytischer Amboceptor + Blutkörperchen	dto.	dto.	Komplette Lösung
3. Glas:	Spinalflüssigkeit x (in doppelter Menge) + Komplement	dto.	Hämolytischer Amboceptor + Blutkörperchen	dto.	dto.	dto.
4. Glas:	Luetischer Organ - Extrakt + Normale Spinalflüssigkeit + Komplement	dto.	Hämolytischer Amboceptor + Blutkörperchen	dto.	dto.	dto.
5. Glas:	Normaler Organ - Extrakt + Spinalflüssigkeit x + Komplement	dto.	Hämolytischsr Amboceptor + Blutkörperchen	dto.	dto.	dto.
6. Glas:	Normaler Organ-Extrakt (in doppelter Menge) + Komplement	dto.	Hämolytischer Amboceptor + Blutkörperchen	dto.	dto.	dto.
7. Glas:	Normaler Organ - Extrakt + Normale Spinalflüssigkeit + Komplement	dto.	Hämolytischer Amboceptor + Blutkörperchen	dto.	dto.	dto.
8. Glas:	—	dto.	Hämolytischer Amboceptor + Blutkörperchen + Komplement	dto.	dto.	
9. Glas:	Komplement + Blutkörperchen			dto.	dto.	Keine Lösung
10. Glas:	Hämolyt. Amboceptor + Blutkörperchen			dto.	dto.	dto.
11. Glas:	NaCl-Lösung (wie im Versuch benutzt) + Blutkörperchen			dto.	dto.	dto.

A. Einwandsfreie Versuche, d. h. solche, in denen der Ausfall der Kontrollen die Spezifizität der Bindung erweist.

Versuch I.

Luetischer Fötalextrakt (0,2 = 1,0 der Verdünnung 1:5)	Spinalflüssigkeit des Paralytikers P. (0,2 = 1,0 der Verdünnung 1:5)	Normales Meerschweinchenserum (1,0 = 1,0 der Verdünnung 1:10)	1 Stunde binden lassen bei 37°	Inaktiviertes hämolytisches Kaninchenserum (1,0 enthält die doppelt lösende Dosis gegenüber 1,0 einer 5proz. Hammelblutkörperchen-Aufschwemmung)	Hammelblutkörperchen (1,0 einer 5proz. Aufschwemmung)	2 Stunden binden lassen bei 37°; dann auf Eis	Resultate
0,2	0,2	1,0		1,0	1.0		Totale Hemmung der Hämolyse
0,4	—	1,0		1,0	1,0		Komplette Lösung
—	0,4	1,0		1,0	1,0		dto.
Luetischer Fötalextrakt	Spinalflüssigkeit einer nicht spezifisch erkrankten Person						
0,2	0,2	1,0		1,0	1,0		dto.
Normaler Fötalextrakt	Spinalflüssigkeit des Paralytikers P.						
0,2	0,2	1,0		1,0	1,0		dto.
Normaler Fötalextrakt							
0,4	—	1,0		1,0	1,0		dto.
Normaler Fötalextrakt	Spinalflüssigkeit einer nicht spezifisch erkrankten Person						
0,2	0,2	1,0		1,0	1,0		dto.

Ausserdem wurden die in dem „Schema“ angeführten Kontrollen ausgeführt.

Versuch II.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Sei.	0,2:	Sehr starke	Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	Deutliche	„ :	„	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	„	„ :	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Lösung	:	Negativer	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Sz.	0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	„	:	„	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Hab.	0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	„	:	„	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Normal	Pr.	0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Normal	H.	0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Normal	Ap.	0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall

Versuch III.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Mo.	0,2:	Totale	Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	„	„ :	„	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	Deutliche	„ :	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	„ :	„	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Fu.	0,2:	Starke	Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	Geringe	„ :	Fraglicher	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	Spur	„ :	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	„ :	„	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Mening. epidem.		II 0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	II 0,2:	„	:	„	„
„	0,2	+	„	„	„	II 0,1:	„	:	„	„
„	0,1	+	„	„	„	II 0,1:	„	:	„	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Normal	Gy.	0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	„	:	„	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Wa.	0,2:	Starke	Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	Deutliche	„ :	„	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	„	„ :	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Spur	„ :	Fraglicher	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Normal	Wal.	0,2:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	„	:	„	„
„	0,2	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	:	„	„

Versuch IV.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Bö.	0,1:	Fast totale	Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Sehr starke	„ :	„	„
„	0,2	+	„	„	Ne.	0,1:	Geringe	„ :	Fraglicher	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	„ :	„	„
„	0,2	+	„	„	No.	0,1:	Starke	„ :	Positiver	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Deutliche	„ :	„	„
„	0,2	+	„	„	Kr.	0,1:	Geringe	„ :	Fraglicher	„
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	„	„ :	„	„
„	0,2	+	„	Normal		0,1:	Komplette	Lösung :	Negativer	„

Versuch V.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Wa.	0,1:	Totale Hemmung	:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Starke „	:	„	„
„	0,05	+	„	„	„	0,1:	Geringe „	:	Fraglicher	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Bus.	0,1:	Fast totale Hemmung:		Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Deutliche „	:	„	„
„	0,05	+	„	„	„	0,1:	Lösung	:	Negativer	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Bae.	0,1:	Fast totale Hemmung:		Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Deutliche „	:	„	„
„	0,05	+	„	„	„	0,1:	Lösung	:	Negativer	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Bub.	0,1:	Fast totale Hemmung:		Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Deutliche „	:	„	„
„	0,05	+	„	„	„	0,1:	Geringe „	:	Fraglicher	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Wei.	0,1:	Geringe Hemmung	:	Fraglicher	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,1:	Spur „	:	„	„
„	0,05	+	„	„	„	0,1:	Lösung	:	Negativer	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Normal		0,1:	Lösung	:	Negativer	Ausfall
„	0,1	+	„	„		0,1:	„	:	„	„
„	0,05	+	„	„		0,1:	„	:	„	„

Versuch VI.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Paet.	0,2:	Deutliche Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,2	+	„	Seid. Lues cerebri		0,2:	Lösung :	Negativer	„
„	0,2	+	„	Gr. Alkoh. + Lues		0,2:	„ :	„	„
„	0,2	+	„	Paral. Kr.		0,2:	Sehr starke Hemmung:	Positiver	„
„	0,2	+	„	Nür. Paral.		0,2:	Geringe „ :	Fraglicher	„
„	0,2	+	„	Ks. Korsakow		0,2:	Lösung :	Negativer	„
„	0,2	+	„	Normal M.		0,2:	„ :	„	„

Versuch VII.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Tie.	0,2:	Fast totale Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	Spur „ :	Fraglicher	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Gr.	0,2:	Fast totale Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	Spur „ :	Fraglicher	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Hü.	0,2:	Geringe Hemmung :	Fraglicher	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	Spur „ :	„	„
Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Normal	Gr.	0,2:	Lösung :	Negativer	Ausfall
„	0,1	+	„	„	„	0,2:	„ :	„	„

Versuch VIII.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paral.	Bop.	0,2:	Deutliche Hemmung:	Positiver	Ausfall
„	0,2	+	„	Fall	22	0,2:	Starke „ :	„	„
„	0,2	+	„	„	23	0,2:	Lösung :	Negativer	„
„	0,2	+	„	Normal	Gri.	0,2:	„ :	„	„

Versuch IX.

Luesextrakt	0,2	+	Spinalfl.	Paralyse	Sch.	0,2:	Fast totale Hemmung:	Positiver Ausfall
„	0,2	+	„	Epilepsie	Tr.	0,2:	Lösung :	Negativer „
„	0,2	+	„	Paralyse	Ham.	0,2:	Totale Hemmung :	Positiver „
„	0,2	+	„	„	Mei.	0,2:	Fast totale „ :	„ „
„	0,2	+	„	Nicht luet. Kleinhirntumor		0,2:	Lösung :	Negativer „
„	0,2	+	„	Lues cerebri	Bu.	0,2:	Geringe Hemmung :	Fraglicher „

Versuch X.

Luesextrakt	0,2 + Spinalfl.	Lues cerebri Herm.	0,2:	Lösung	: Negat. Ausfall
„	0,2 + Serum	„ - -	0,2:	„	: „ „
„	0,2 + Spinalfl.	Lues cerebri Aug.	0,2:	„	: „ „
„	0,2 + Serum	„ - „	0,2:	„	: „ „
„	0,2 + Spinalfl.	Paralyse Gd.	0,2:	Deutliche Hemmung	: Posit. „
„	0,2 + Serum	„ Bub.	0,2:	Totale „	: „ „

B. Missglückte Versuche.

a) Infolge Störungen seitens des hämolytischen Serums.

Luesextrakt	0,2 +	Spinalfl. Paralyse Herm.	0,2:	Starke Hemmung	
„	0,4		:	Deutliche	„
		„ „ „	0,4:	„	„
Normalextrakt	0,2 +	„ „ „	0,2:	„	„
„	0,4		:	„	„

Komplement + hämolytischer Ambozeptor + Blut: Deutliche Hemmung.

In allen Gläsern fanden sich die Blutkörperchen nur teilweise gelöst. Dieser Ausfall ist dadurch veranlasst, dass das hämolytische Serum sich abgeschwächt hatte und infolgedessen die Blutkörperchen nicht völlig aufzulösen vermochte, was aus dem betreffenden Kontrollglas ersichtlich ist. Der Versuch ist nicht zu verwerten.

b) Infolge Störungen seitens des Extraktes.

1. Der Extrakt nimmt im Laufe der Zeit die Eigenschaft an, für sich allein die Hämolyse zu hemmen:

21. VII. 06	Luesextrakt	No. 151	0,2 +	Spinalfl. Paralyse Nolte	0,1:	Starke Hemmung
21. VII. 06	„	„ 151	0,2		:	Lösung
30. VII. 06	„	„ 151	0,2 +	Spinalfl. Paralyse Nolte	0,1:	Totale Hemmung
30. VII. 06	„	„ 151	0,2		:	„ „

2. Der Extrakt verliert infolge häufiger Ausfällungen seinen Antigengehalt und bewirkt infolgedessen, gemischt mit antikörperhaltiger Flüssigkeit, keine Hemmung der Hämolyse:

17. IX. 06	Luesextrakt	No. 160	0,2 +	Spinalfl. Paralyse Tiede	0,2:	Fast totale Hemmung
17. IX. 06	„	„ 160	0,2		:	Lösung
25. IX. 06	„	„ 160	0,2 +	Spinalfl. Paralyse Tiede	0,2:	„
25. IX. 06	„	„ 160	0,2		:	„

sierungsvorgängen häufig beobachtetes Phänomen, und nach den Untersuchungen von *Neisser*, *Bruck* und *Schucht* (9) scheint dies auch auf die Lues zuzutreffen. Die genannten Autoren hatten einmal bei einer Reihe von Fällen, die bei der 1. Untersuchung keine luetischen Substanzen beherbergten, bei späterer Untersuchung positive Befunde, und umgekehrt verhielt sich eine Reihe von positiven Fällen bei einer von neuem unternommenen Prüfung negativ. Danach muss man es vorläufig noch dahingestellt sein lassen, ob den negativen Fällen von Paralyse eine gesonderte Stellung einzuräumen ist.

Immerhin erscheint es angebracht, die fraglichen und besonders die negativen Fälle klinisch etwas genauer ins Auge zu

fassen und festzustellen, ob sich vielleicht doch nach einer oder der anderen Richtung hin Besonderheiten gegenüber den positiven Fällen ergeben. Hierbei möchte ich jedoch bemerken, dass ich infolge meiner Tätigkeit am Institut für Infektionskrankheiten nicht Gelegenheit hatte, die in der vorliegenden Arbeit angeführten Fälle selbst eingehend klinisch zu beobachten. Die klinischen Feststellungen musste ich deshalb den Krankengeschichten entnehmen und ergänzte sie durch Erkundigungen bei den behandelnden Herren Kollegen.

Unter den 41 **positiven Fällen** von Paralyse befanden sich 31 Männer und 10 Frauen, zum grössten Teile den sozial niedrigen Schichten angehörig. Anmerkung bei der Korrektur: Durch den weiteren klinischen Verlauf wurde, soweit sich dies katamnestisch feststellen liess, bei den biologisch positiven Fällen von Paralyse, die Diagnose durchweg bestätigt. In einer Reihe von Fällen liegen bereits paralytische Sektionsbefunde vor.

Dem Alter nach verteilten sich die Fälle wie folgt:

1 Fall	von juveniler Paralyse		13 Jahre alt
1 „	„ Paralyse	im	27. Jahre
16 Fälle	„ „	zwischen	30—40 Jahren
16 „	„ „	„	40—50 „
7 „	„ „	„	50—60 „

Anamnestisch liess sich Lues bei diesen, luetische Antistoffe darbietenden Kranken, als mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit vorausgegangen, nur in 22 Fällen eruieren, in den übrigen 17 Fällen liess sich Lues nicht ermitteln; in 2 Fällen wurde die Infektion sogar mit aller Entschiedenheit bestritten. Diese Tatsachen beweisen von neuem, wie unzuverlässig vielfach die anamnestischen Erhebungen in diesem Punkte sind und dass die Statistiken, die sich auf Anamnesen aufbauen, besonders, wenn sie sich beziehen auf Paralytiker niederer Stände, nur mit grösster Vorsicht zu verwerten sind.

In 12 Fällen konnte der Zeitpunkt der Infektion angegeben werden. Der zeitliche Abstand zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse differierte in diesen Fällen beträchtlich. In einem Falle lag die Infektion nur um 6 Jahre zurück; der am spätesten Erkrankte hatte seine Lues vor 21 Jahren erworben; die übrigen Werte bewegen sich zwischen diesen beiden Grenzen.

Von besonderem Interesse wird es sein, festzustellen, ob eine spezifische Behandlung eingegriffen hat oder nicht. 10 Kranke hatten Schmierkuren durchgemacht, bei 2 Kranken erhielt man in ziemlich zuverlässiger Weise die Angabe, dass nicht behandelt worden war, während bei den übrigen darüber nichts Bestimmtes zu erfahren war. Es geht daraus jedenfalls hervor, dass luetische Antikörper sowohl bei behandelten wie unbehandelten Fällen anscheinend ohne wesentlichen Unterschied sich nachweisen lassen. Besonders bemerkenswert ist, dass der Kranke, bei dem die Infektion am weitesten, 21 Jahre, zurücklag, Schmierkuren erhalten hatte.

Was nun die Dauer der paralytischen Erkrankung bis zum Zeitpunkte der Lumbalpunktion bei den positiven Fällen betrifft, so fanden sich darunter alte, sowie ganz frische Fälle, solche, die bereits 6—7 Jahre lang paralytische Erscheinungen geboten hatten, und solche, bei denen die Erkrankung erst einige Wochen vor der Punktion manifest geworden war.

Hinsichtlich der speziellen Symptomatologie fanden sich die verschiedenartigsten Bilder. Grösstenteils handelte es sich um einfach demente Formen; eine Reihe von Fällen trug einen mehr expansiven Charakter; spinale Störungen fanden sich durchgehends in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade; paralytische Anfälle waren unter den 41 Kranken in 12 Fällen vermerkt. Unter den positiven Fällen befand sich auch ein Kranker mit Tabesparalyse, der 3 Jahre lang tabische Erscheinungen geboten hatte, bis vor ungefähr 3 Jahren sich auch paralytische Symptome einstellten.

Wie steht es nun bei diesen in objektiver Weise als Luetiker erkrankten Paralytikern mit den Faktoren, die neben der Syphilis in ätiologische Beziehung zur Paralyse gebracht zu werden pflegen? In 6 Fällen wurde eine erbliche Belastung mit Geisteskrankheit angegeben; diese Zahl bleibt möglicherweise hinter den tatsächlichen Verhältnissen bei unseren Kranken noch zurück, was mit Rücksicht auf die zum Teil recht dürftigen Anamnesen vermutet werden darf. 2 Kranke waren imbecill, 2 trugen Zeit ihres Lebens schwere psychopathische Züge. Bei 13 Kranken wurde starker Alkoholabusus zugegeben. Bei 6 Kranken war ein schweres Kopftrauma vorausgegangen, und bei einigen dieser Kranken waren die Angehörigen geneigt, die Erkrankung in direkten Zusammenhang mit dem Trauma zu bringen. Inwieweit alle diese Momente ätiologisch zu verwerten sind, sei dahingestellt. Jedenfalls sind wir jetzt in der Lage, Paralytiker als Luetiker zu entlarven, bei denen einerseits die Infektion in Abrede gestellt wird und andrerseits Traumen und sonst schädigende Einflüsse als alleinige Ursache für die Entstehung der Krankheit angeschuldigt werden.

Es wird nun zu untersuchen sein, wie diese Verhältnisse bei den Kranken liegen, bei denen die Untersuchung keine deutlichen oder gar keine Antikörperbefunde in der Spinalflüssigkeit ergeben hatte. Sowohl bei den fraglichen, wie bei den negativen Fällen möchte ich kurze Auszüge aus den Krankengeschichten geben.

Die fraglichen Fälle.

(Krankengeschichten.)

Fall 1. N., Richard, geb. 1870, verh. Kutscher. Anmerkung bei der Korrektur: Diagnose bei der Obduktion bestätigt.

Aufgenommen in Dalldorf zum erstenmal 31. X. 1905, zum zweitenmal 4. XII. 1905. *Diagnose:* Dem. paral.

Anamnese (Frau) 19. XI. 1905: Verheiratet seit 9 Jahren. 2 Kinder leben, 2 im 1. Lebensjahre gestorben. Keine Aborte. Kein Potus.

Seit Oktober 1904 fortschreitende Verblödung. Zeitweise erregt. Keine Krampfanfälle. Lues.

Status: Sprachstörung. R/L —; R/C+; Nystagmus. Zungentremor, Tremor manuum. Rechtsseitige Facialisschwäche. Pat.-Refl. gesteigert. Ataxie. Hypalgesie. Romberg —.

Tiefe Verblödung; vermag die einfachsten Rechenaufgaben nicht zu lösen. Unrein.

Paralytische Anfälle.

19. VII. 1906. Spinalflüssigkeit: fragliche Antikörperreaktion.

Exitus: 6. I. 1907.

Sektionsbefund: Leptomen. Chron.; Atrophia cerebri; Hydroceph. int. Oedema cerebri. Ependym. granul. Gewicht: 1320 g.

Fall 2. W., Eduard, verh. kath. Müller, geb. 11. II. 1863.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 22. VII. 1906.

Diagnose: Dem. paral.

Anamnese (Frau): Keine Heredität. Bis vor 1 Jahr gesund. Dann Grössenideen, wollte Rennpferde kaufen, Schlösser bauen; kannte sich in der Zeit nicht aus. Keine Anfälle. Schwindel. Sprache und Schrift wurde schlecht. Vor 20 *Jahren Schanker*; *mit Hg behandelt*. Heirat 1896. 1 Kind lebt, 2 gest., kein Abort. Vor 12—14 Jahren Kopfverletzung, bewusstlos. Sehr vergesslich. Kein Potus.

Status: Mässig gut genährt. Aorteninsuffizienz.

Pat.-Refl. +, mässig stark. Pupillen eng, entrundet, ungleich, links grösser als rechts. R/L links fehlend, rechts angedeutet. R/C vorhanden. Zunge nach links, zittert. Tremor man. Keine Hypalgesie. Kein Romberg.

Sprachstörung; keine deutliche Schriftstörung.

Fasst gut auf, gibt sachgemäss Antwort. Zeitlich und örtlich orientiert. Gute Zeitbestimmung bez. seiner Erlebnisse; sei seit 1905 (18. VIII.) krank, sei plötzlich irrsinnig geworden, habe den „Grössenwahn" bekommen. Pläne seien Dummheit gewesen, sei Krankheit gewesen; sei immer noch irrsinnig, mache alles verkehrt. Interessiert sich für seine Familie. Stimmungslabilität. Rechnet einigermassen. Noch Kenntnisse in ziemlicher Ausdehnung.

Euphorisch, zufrieden; keine Neigung, sich zu beschäftigen.

26. VII. 1906. Spinalflüssigkeit: fragliche Antikörperreaktion.

Fall 3. K., Amalie, 41 Jahre alt, Lackierersfrau.

Aufgenommen in Dalldorf am 6. III. 1906.

Diagnose: Dem. paral.

Anamnese (Ehemann): Vater Potator. Pat. selbst trank viel Schnaps und Bier. Ehemann Lues 1885. Heirat 1887. 2 Partus, 1 Abort. Vor 10 Jahren machte Pat. eine Schmierkur durch. Vor 18 Jahren und vor 4 Jahren Traumen, Sturz von einer Treppe bezw. vom Rad. Seit den letzten Traumen sei Pat. oft „kindisch" gewesen. Pat. sei übrigens von Hause aus etwas schwachsinnig gewesen. Seit 2 Jahren war Pat. sehr übelnehmend; seit 8 Wochen weinte Pat. viel, verlief sich, kam nachts nicht nach Hause, äusserte unsinnige Grössenideen, sie habe Koffer voll Millionen mitgebracht, sei eine Grösse u. s. f.

Status: Bei der Aufnahme ausser gesteigerten Patellarsehnenreflexen und paralytischer Sprachstörung keine somatischen Störungen. Im Juni: Pupillen: L. > R. Linke Pupille lichtstarr, rechte Pupille reagiert träge auf Licht.

Konvergenzreaktion erhalten.

Linker Mundwinkel hängt etwas herab.

Euphorische Demenz. Unsinnige Grössenideen: ihre Kinder seien Prinzessinnen, sie haben Brillanten und Türkisen in ganzen Haufen u. s. f. Zeitlich und örtlich völlig desorientiert, kann über die wesentlichsten Ereignisse ihres Lebens keine Angaben machen, versagt bei der einfachsten Rechenaufgabe.

18. VII. 1906. Spinalflüssigkeit: Fragliche Antikörperreaktion.

Fall 4. N., Stefan, Magazinier, geb. 26. XII. 1866.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 9. VIII. 1906.

Diagnose: Dem. paral. Anmerkung bei der Korrektur: Die Diagnose wurde durch den weiteren klinischen Verlauf bestätigt (Juli 07).

Anamnese (Frau) kennt ihn seit 1883, verh. seit 1898. · 3 Abgänge (1898 und 1902), dann 3 Kinder, davon 1 gestorben.

Keine Heredität.

Wenig getrunken.

Ostern 1905 Ohnmachtsanfall, kurz, ohne Lähmung. Gut bis Dezember 1905, dann unsicher auf den Beinen, Schmerzen in den Füssen. Krankenhaus; war ganz dumm, Sprache war schlecht, sprach durcheinander, konnte seine Hose nicht allein anziehen.

Februar 1906 „Anfälle", 3—4 Minuten, konnte nicht sprechen. In den letzten Monaten ganz schlimm, sehr vergesslich, Sprache schlecht, schlief viel, vernachlässigte sich.

1896 Schanker (eigene Angabe). Schmierkur.

Status: Schlecht genährt. Pat.-Refl. abgeschwächt. Hypalgesie. Gang unsicher. Romberg +: R/L u. R/C +. Augenmuskeln frei. Zunge gerade, ohne Zittern. Tremor manuum. · Sprach- und Schriftstörung. Schlaffe Gesichtszüge, zeitlich und örtlich orientiert. Sei nervenkrank, rechnet ganz gut; keine unsinnigen Angaben.

24. IX. Blöde Euphorie, keine Grössenideen. Gestern Krampfanfall, keine Lähmungserscheinungen.

13. VIII. 1906. Spinalflüssigkeit: Lymphozyten vermehrt; fragliche Antikörperreaktion.

Fall V. H., Therese, geb. 7. VIII. 1870.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 31. VIII. 1906.

Diagnose: Dementia paralytica. Anmerkung bei der Korrektur: Die Diagnose wurde durch den weiteren klinischen Verlauf bestätigt (Juli 07).

Anamnese (Vater): Keine Heredität. Entwickelte sich geistig und körperlich gut. Heirat 1894, vorher Verkäuferin. 1 Abort, angeblich kriminell. Kein Partus. Bis zum Abort (1895) gesund, bekam dann Krämpfe, musste von 4 Männern gehalten werden. Seit damals verändert, immer aufgeregt, rechthaberisch, zum Widerspruch geneigt. Mann 1896 gestorben.

Erzählte, der Mann habe sie angesteckt, sie sei in den Genitalien gebrannt worden.

Potus: 2 Quart. Seit 3—4 Jahren nicht richtig im Kopf, nachlässig, vergesslich, redete wirres Zeug, kaufte unsinnige Dinge, machte grosse Ausgaben. Keine Anfälle. Zeitweise erregt.

Status: Euphorisch, mischt sich in alles, lebhaft, treibt Scherz; redet sehr viel, verlangt energisch Entlassung, will Arzt 10 Jahre ins Zuchthaus sperren lassen, wenn sie nicht entlassen würde. Grössenideen, renommiert mit Geld, blöde, leer. Stimmung inkohärent. Häufig weinerlich. Zeitlich und örtlich leidlich orientiert. Keine Krankheitseinsicht. Widersprechende konfabulierende Angaben. Unsinnige Grössenideen.

Unsicher im Rechnen. Liest gut, reproduziert ganz mangelhaft. Sprache etwas undeutlich. Guter Ernährungszustand. Kein Tremor. Kein Romberg. Facialis, Augenbewegungen in Ordnung. Pup. L. u. R. lichtstarr.

Pat.-Refl. links etwas lebhafter als rechts. Keine Hypalgesie. Keine Schriftstörung.

4. IX. 1906. Spinalflüssigkeit: Lymphozyten vermehrt; fragliche Antikörperreaktion.

In der Anamnese ist die Angabe, dass im Jahre 1895 nach einem Abort Krämpfe aufgetreten sind und seit dieser Zeit eine Charakterveränderung sich ausgebildet habe, bemerkenswert. Jedenfalls sind Störungen, die als im Zusammenhang mit der Paralyse stehend angesehen werden können, erst seit 3—4 Jahren

beobachtet worden. Die klinische Bewertung des Falles lässt wohl keinen Zweifel an der Diagnose „Paralyse" zu.

Fall 6. E., Marie, geb. 27. VI. 1857. Schriftstellerwitwe.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 17. X. 1906.

Diagnose: Dementia paral. Anmerkung bei der Korrektur: Die Diagnose wurde durch den weiteren klinischen Verlauf bestätigt (Juli 07).

Anamnese (Freundin) dürftig: War mehrere Wochen lang nervös. Im August sehr melancholisch. Bis vor 2 Tagen Bäckereifiliale geleitet. Keine geistige Veränderung wahrnehmbar gewesen.

Status: Mitralis insufficienz.

Pup. m. w. =, reagieren auf Licht und Konvergenz.

Pat.-Refl. lebhaft gesteigert, kein Fussclonus, kein Babinski.

Leichter Tremor der Zunge, weicht etwas nach links ab.

Hypalgesie und Hypästhesie.

Gang unsicher, schwankend; Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Sprache verwaschen, Silbenstolpern bei Paradigmata.

Schrift: Auslassung von Worten und Silben, sowie Einschieben von Buchstaben.

Keine ataktische Schrift.

Fasst schwer auf. Sei am 27. VI. 1857 geb., also 29 J. alt. Zeitlich und örtlich desorientiert, antwortet vielfach verständnislos.

Infekt. negiert sie, aber der Mann sei geschlechtskrank gewesen.

Euphorisch, zufrieden, will stets hier bleiben. Grössenideen schwachsinniger Art; sehr suggestibel, keine Krankheitseinsicht. Confabuliert.

Am 3. XI. Leichter Ohnmachtsanfall, danach zunehmende Verblödung; vermag ihren Namen nicht mehr zu schreiben, unsinnige Grössenideen.

7. XI. 1906. Spinalflüssigkeit: Lymphozyten vermehrs; Fragliche Antikörperreaktion. Serum: Fragliche Antikörperreaktion.

Fall 7. E., Franz, verh. Taglöhner, geb. 22. III. 1862.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 6. XI. 1906. Anmerkung bei der Korrektur: Pat. befindet sich in der Irrenanstalt Eglfing und gilt dort als Lues cerebri, was auch ich nunmehr im Hinblick auf das gesamte klinische Bild (u. a. massenhafte akustische Halluzinationen) für sehr wahrscheinlich halte. Das am 20. VII. 07 untersuchte Serum enthielt luetische Antikörper.

Diagnose: Dementia paral.

Anamnese (erstattet durch die Frau; da Pat. im Rentenkampf steht, sind die Angaben mit Vorsicht aufzunehmen).

Soll als junger Mann geschlechtskrank gewesen sein und habe Quecksilbereinspritzungen bekommen.

Stets ruhig, gutmütig, gut zu seiner Frau. Nie krank gewesen. Am Gründonnerstag 1906 Unfall: fiel 3 m hoch von einem Holzstoss auf Zementpflaster, arbeitete unter Beschwerden weiter. Konnte seitdem nicht mehr recht arbeiten, blieb halbe Tage im Bett liegen, ging spazieren, litt an Schmerzen auf der Brust. Seitdem häufig Schwindelanfälle, alle 8—14 Tage, zuletzt jeden Tag, hatte dabei grosse Angst, es treffe ihn der Schlag. Viel Kopfschmerzen, Gedächtnis liess nach, Sprache und Schrift keine Veränderung. In den letzten Tagen ängstlich erregt, hörte Stimmen, er werde jetzt eingesperrt, die Leute sagten, er wolle nichts tun, er komme ins Zuchthaus, verriegelte die Tür, brachte sich 5 Stiche bei.

Status: Pup. entrundet, ungleich weit, R/L fehlt links, ist kaum angedeutet rechts. R/C vorhanden. Patellarreflexe lebhaft, gleich. Romberg vorhanden; kein Fussclonus; Hautreflexe in Ordnung. Tremor manuum. Paralytische Schrift- und Sprachstörung. Mehrere Hautwunden an der Brust.

Fasst schwer auf, antwortet vielfach unsachgemäss. Oertlich desorientiert, glaubt, er sei in den Frauentürmen. Weiss nicht, wie lange er in der Klinik ist, macht widersprechende Angaben über die letzten Tage.

Über die weiter zurückliegenden Erfahrungen leidlich zutreffende Angaben. Dauernd leichte ängstliche Unruhe, sieht sich um, wenn die Tür geöffnet wird, glaubt, es seien Leute da, die ihn holen wollen, steht oft auf, geht ziellos im Saal umher.

Anfangs Druckvisionen: Eidechsen, Dackln, Schnecken.

16. XI. 1906. Spinalflüssigkeit: Fragliche Antikörperreaktion. Serum: Positive Antikörperreaktion.

Das Krankheitsbild bot mancherlei, das an eine Alkoholpsychose denken lassen musste. Die Frau des Pat. bestreitet allerdings entschieden jeglichen Alkoholabusus seitens ihres Ehemannes, und die alkoholistische Färbung des Bildes trat auch im Verlaufe der Beobachtung immer mehr zurück. Mit Rücksicht auf die Demenz und die schweren somatischen Störungen konnte an der Diagnose: Dementia paralytica kaum gezweifelt, vielleicht jedoch an Lues cerebri gedacht werden.

Fall 8. Sch., Andreas, verh. Aufseher, geb. 12. XI. 1867.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 8. XI. 1906.

Diagnose: Dementia paral. Anmerkung bei der Korrektur: Die Diagnose wurde durch den weiteren klinischen Verlauf bestätigt (Juli 07).

Anamnese (Frau): Keine Heredität. Keine Kinder, 1 Abgang. Stets sehr aufgeregt, jähzornig; trank sehr viel Bier.

Seit 3 Jahren sehr nervös, trank noch mehr als zuvor; seit 2 Jahren allmählich kindisch geworden. Seit 4 Monaten Gehstörung, Kopfschmerzen, Sprache wurde schlecht, machte in letzter Zeit alles verkehrt; klagte über schlechtes Sehen und Hören. Wurde einma lsehr erregt, drohte mit Erstechen. Keine Anfälle. Über Lues nichts bekannt.

Status: Pup. weit, lichtstarr; verengen sich bei Konvergenzstellung. Pat.-Reil. vorhanden, nicht gesteigert. Schlaffes Gesicht. Zittern der Lippen beim Sprechen. R. Facialis paretisch. Starke paral. Sprachstörung und Schriftstörung. Tremor man.

Freundlich dementes Wesen, euphorische Stimmung. Keine Grössenideen. Merkstörung und Gedächtnisschwäche. Weiss ungefähr, wo er ist.

21. XI. 1906. Spinalflüssigkeit: Lymphozyten vermehrt; fragliche Antikörperreaktion.

Serum: Positive Antikörperreaktion.

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht hervor, dass sie kaum in klinischer Beziehung Besonderheiten bieten. Nur Fall 7 zeigt kein ganz typisches Bild, wenn auch hier, wie gesagt, kaum an der Diagnose gezweifelt werden kann. In 3 dieser Fälle konnte Lues anamnestisch festgestellt werden, in 3 weiteren Fällen sprach der cytologisch positive Befund für eine vorausgegangene Lues; in 3 Fällen hatten spezifische Kuren stattgefunden. Bei 2 Kranken liess sich der Zeitpunkt der Infektion ermitteln. Er lag bei dem einen 10, bei dem anderen 20 Jahre zurück. Auch die Dauer des paralytischen Krankheitsprozesses, d. h. der Zeitabschnitt zwischen Manifestation der Paralyse und Ausführung der Lumbalfunktion lag in den Grenzen, die wir bei den positiven Fällen gefunden haben; die Grenzwerte betragen hier $^1/_2$ Jahr auf der einen und 3 Jahre auf der anderen Seite. In 3 Fällen waren schwere Traumen vorausgegangen. 1 Kranker war von Jugend auf imbecill, ein zweiter bot psychopatische Eigentümlichkeiten. Es wird weiter unten, wenn von den Untersuchungen der Blutsera die Rede sein wird, mitgeteilt werden,

wie sich die Sera bezüglich ihres Gehalts an luetischen Antistoffen bei dieser Gruppe von Fällen verhielten.

Die negativen Fälle.

Fall 9. T., Caspar, geb. 6. I. 1863, verh. seit 1898, Lokomotivführer. Aufgenommen in die Münchener Klinik: 4. VII. 1906.

Diagnose: Dementia paral. Anmerkung bei der Korrektur: Der Fall liess sich katamnestisch nicht weiter verfolgen.

Anamnese (Frau): Keine Heredität. Früher gesund. Seit 3—4 Jahren rheumatische Schmerzen. Seit Dez. 1905 ausser Dienst. Gedächtnis und Sprache schlecht seit April 1906, ebenso Schrift. Stimmung meist heiter, aber wechselnd. Zittern der linken Hand. Keine Ohnmachten, keine Krampfanfälle, kein Schwindel. Früher viel getrunken. Kein Abort. 1 vorehel. Kind.

Status: Gut genährt. Pat.-Refl. fehlen. Pup. untermittel-weit. R/L —; R/C +, schlaffes Gesicht, Augen und mimische Bewegungen frei. Tremor linguae; Zunge weicht nach rechts ab. Hypalgesie. Gang sicher. Romberg. Keine Neuritis. Tremor manuum. Sprach- und Schriftstörung.

Psychisch: Teilnahmslos, erschwerte Auffassung. Sei im Krankenhaus, wisse nicht, was den Leuten fehlt. (Laufendes Jahr?) „1806." (Geboren?) „1863." (Wie alt demnach?) „40 Jahre." Geheiratet „1880" (1898) „vor 30 Jahren." Klagt über Zittern. Keine Grössenideen. Infektion wird eindeutig negiert. Rechnet schlecht. Dürftigste Kenntnisse, weiss nicht Namen des Prinz-Regenten. (Weihnachten?) „Kreuzigung Christi."

Liegt während des Aufenthaltes meist blöde und stumpf im Bett.

17. VII. 1906. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.

Fall 10. B., Barbara, Schreinerswitwe, geb. 28. IX. 1867.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 9. VI. 1906.

Diagnose: Dem. paral.

Anmerkung bei der Korrektur: Die Krankheit hat inzwischen (Juli 1907) ein ganz stationäres Verhalten gezeigt. Pat. ist gesellschaftlich gut komponiert und zeigt für vieles ein erstaunlich scharfes Gedächtnis; ist dabei jedoch intellektuell erheblich geschwächt und willenlos. Somatisch bestehen die s. Z. beobachteten Störungen, jedoch ohne Verstärkung fort. Der die Pat. in der Irrenanstalt Eglfing jetzt behandelnde Herr Kollege neigt nunmehr zu der Auffassung, es handle sich um eine Lues cerebri; mir erscheint jedoch auch jetzt noch Paralyse mit sehr geringer Tendenz zur Progression wahrscheinlicher. Das am 20. VII. 07 untersuchte Serum enthielt luetische Antikörper. Die Spinalflüssigkeit konnte aus äusseren Gründen nicht nochmals geprüft werden.

Keine objektive Anamnese. Von der Polizei als unterkunftslos gebracht.

Status: Euphorisch, harmlos, geschwätzig, redet ungeordnet durcheinander, ungeniert, lächelt albern. Zeitlich und örtlich nicht genau orientiert. Sei seit 17. Jahre in Chicago gewesen, vor Wochen nach Europa gekommen, Mann sei Weihnachten gestorben; sie habe Geld auf einer Bank, das gebe der Briefträger nicht her. Ein Matrose wollte sie heiraten; sie habe für 60 M. Papagei und für 180 Taler echten Schmuck gekauft. Keine flotte Heiterkeit. Habe 900 Dollar, Dollar = 4 M., das seien 6000 M. Zeitlich widerspruchsvolle Angaben bezügl. früherer Erlebnisse. „1887" = „vor 17 Jahren." 7 Kinder, starben alle. 4 Totgeburten. 1 Kind ½ Stunde nach der Geburt. Weiss nichts von Geschlechtskrankheiten.

39—28 = 11; 36 + 8 = 42, 13 + 14 = 27; 19 + 17 = 26.

Sei nicht krank.

Somatisch: Mässig genährt, Gesicht gut innerviert, Facialis ohne Störungen. Augenbewegungen frei. Tremor palpebrarum. Pup. ungleich, verzogen, beiderseits lichtstarr. R/C +. Zunge wird gerade hinausgestreckt, zittert etwas. Leichte Sprachstörung.

Pat.-Refl. lebhaft. Romberg 0; Ataxie 0; Hypalgesie.

Auslassungen und Einschiebsel beim Schreiben.
Dauernd euphorisch, viele Pläne, leicht zu leiten.
17. VII. 1906. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.

Fall 11. S., Theodor, led. Oberpostassistent, geb. 13. III. 1873.
Aufgenommen in Dalldorf 22. III. 1906 [Charité 18. III. 1906.[1])]
Diagnose: Dementia paral.
Anamnese: Lues vor 5 Jahren. Mehrfach Schmierkuren noch in den letzten Jahren.
Keine Krämpfe, keine Heredität.
Normaler Entwicklungsgang.
Potus: 4 Glas pro die; etwas Schnaps.
Anscheinend kurz vor der Aufnahme erkrankt.
Status (18. III.): R/L links etwas träge, rechts prompt. Tremor linguae. Abweichen der Zunge nach rechts.
Pat.-Refl. und sonstige Reflexe in Ordnung, kein Romberg, Sensibilität intakt.
Sprache verwaschen, hesitierend, viel Auslassungen, dabei Mitbewegungen im Gebiet des Frontalis.
Gedächtnis, Schulwissen und Urteilskraft mangelhaft.
Äusserst euphorisch, keine Einsicht.
Rechnet ganz schlecht. Grössenideen. Will Kontrakt machen, dass er täglich für 1000 M. eine Sprache lernt. Zeitlich und örtlich desorientiert.
In Dalldorf anfänglich sehr erregt, halluzinierte ängstlich.
Juli: R/L beiderseits herabgesetzt, Sprachstörung; lässt unter sich. Beträchtlicher Grad von Demenz.
4. VIII. 1906. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.

Fall 12. H., Agnes, lediges Dienstmädchen, 29 Jahre alt.
Aufgenommen in Dalldorf: 25. VII. 1906.[2])

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* S. wurde am 6. X. 1906 nach der Irrenanstalt Buch überführt. Dort änderte sich, laut Krankengeschichte, das klinische Bild in auffallender Weise. S. wurde allmählich in seinem Verhalten ganz geordnet, wusste gut über alles Bescheid, machte ganz korrekte Angaben über seine Personalien. Dabei traten massenhafte Wahnbildungen auf, meist vom Charakter körperlicher Beeinflussungsideen: Elektrische Geister verfolgten ihn, Strychnin werde ihm auf den Kopf geschüttet, er habe den Bauch voll Streusand und Seelenkleister, man habe ihm gastrisches Fieber angeschmiert; hörte polnische Stimmen aus dem Knarren der Stiefel. Verhalten stets freundlich und zuvorkommend; Stimmung gleichmässig und zufrieden. Sprache langsam, ab und zu etwas verwaschen, Paradigmata werden gut nachgesprochen, keine Muskelzuckungen dabei. Leichte Ungleichheit der Pupillen. R/L etwas träge, R/C +. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Kein Krankheitsgefühl. Rechnet sehr gut. Kein Verständnis für seine Lage.

Die Direktion der Anstalt in Buch hatte die Freundlichkeit, mir am 15. VI. 1907 auf meine Anfrage hin folgendes mitzuteilen: „S. ist am 14. VI. 1907 ganz erheblich gebessert entlassen worden. Wir sind von der Diagnose Paralyse abgekommen und glauben vielmehr, dass eine Dementia praecox paranoides vorliegt."

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Wie mir aus Dalldorf mitgeteilt wird (Juli 07), hat sich bei dieser Kranken die Diagnose Paralyse bestätigt. Danach ist die H. im Zustand vorgeschrittenen, typisch paralytischen Blödsinns zu ihren Eltern entlassen worden.

Diagnose: Dem. paral.

Genauere anamnestische Angaben liegen nicht vor. Pat. soll als Dienstmädchen sehr fleissig und ordentlich gewesen sein. Vor 4—5 Jahren Partus, Kind starb. Seit Januar 1906 soll Pat. verändert sein. Wurde ängstlich; wenn sie etwas holen sollte, trieb sie sich stundenlang ratlos, suchend auf der Strasse umher; fand den Weg nicht. Am 8. I. 1906 kam sie in das Krankenhaus Gross-Lichterfelde. Dort beantwortete sie anfangs Fragen, aber sehr langsam, mit leiser, ängstlicher Stimme. „In den nächsten Tagen nahm das Erinnerungsvermögen wieder ab." Sie wusste nicht den Namen ihrer Dienstherrschaft anzugeben, konnte sich nicht auf den Namen des Krankenhauses besinnen, wusste das Datum nicht. Nach etwa 14 Tagen gab sie überhaupt keine Antwort mehr, sondern starrte immer auf denselben Fleck, hielt auch den Zeigefinger der rechten Hand immer in derselben leicht erhobenen Stellung. Nahrung nahm sie so gut wie gar nicht zu sich. Stuhlgang und Urin liess sie unter sich. Nach etwa 3 Monaten besserte sie sich soweit, dass sie einige Fragen kurz beantwortete und sich nicht mehr beschmutzte. Dann fiel sie wieder in den alten Zustand zurück. Nach einigen Tagen besserte sie sich wieder. Einmal soll sie geäussert haben, „dass sie von Schutzleuten gesucht und verfolgt würde". Am 25. VII. 1906 nach Dalldorf überführt. Sie verhielt sich dort ruhig, stumpf, apathisch; zeigte zeitweise eine gewisse Krankheitseinsicht. Sie gab an, keine Gehörstäuschung gehabt zu haben, sie habe die Schutzleute nur *gesehen*. Die Antworten erfolgten schwerfällig, aber inhaltlich geordnet. Orientierung auf zeitlichem und örtlichem Gebiet war vorhanden. Dagegen wusste sie auch nach längerer Zeit noch nicht die Namen ihrer Umgebung. Aus ihrer Vergangenheit gab sie noch an, dass sie mit 21 Jahren einen Ausschlag an den Füssen gehabt habe. Im Jahre 1898 habe sie geboren; das Kind sei an tuberkulöser Meningitis gestorben. Lues habe sie nicht gehabt.

Somatischer Status (2. VIII. 1906): Pupillen reagieren beiderseits auf Konvergenz, sind verzogen und lichtstarr.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Spur von Romberg. Hochgradige allgemeine Hypalgesie. Cystitis alcalica. Luesverdächtige Drüsen und Narben.

6. IX. Pupillen lichtstarr; Konvergenzreaktion herabgesetzt.

Patellarreflexe: R. vorhanden, L. fehlend.

Allgemeine Hypalgesie.

Schwierige Worte werden langsam gesprochen, bisweilen Auslassung und Vermehrung von Silben. Falsche Konsonanten. Keine Schriftstörung.

Psychisch bot sie dauernd das gleiche Bild: schwerfällig, teilnahmslos, ohne unsinnige Produktionen. Kenntnisse sehr gering.

4. VIII. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.

Fall 13. H., Oskar, led. Böttcher, geb. am 2. VII. 1848.
Aufgenommen in Herzberge: 27. VI. 1906.[1])

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Der Kranke wurde inzwischen von der Anstalt in Familienpflege gegeben. Herr Kollege *Löwenstein* in Herzberge hatte die grosse Liebenswürdigkeit, auf meine Bitte hin den Kranken im Juli 07 nochmals eingehend zu untersuchen. Er stellte eine hochgradige stumpfe Demenz (sowohl Merkfähigkeit wie auch Urteilsfähigkeit und Gedächtnis stark herabgesetzt) fest. Somatisch: Sprachstörung mit Auslassungen, Umstellungen, Hesitieren und Vorschleifen, sowie starker, teils grob ataktischer, teils fein fibrillärer Zungentremor. Im übrigen keine körperlichen Veränderungen. Pupillen reagieren prompt. Nach Ansicht des Herrn Kollegen spreche alles für einfach demente Paralyse. Auch dieser neuerdings, 10 Monate nach der serologischen Untersuchung erhobene Befund vermag mich noch nicht völlig zu überzeugen. M. E. ist es nicht auszuschliessen, dass eine arteriosklerotische oder alkoholische, vielleicht auch eine luetische Demenz vorliegt. Der Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil er unter den von mir zur Zeit untersuchten 70 Paralytiker-Sera der einzige mit negativem Befunde ist.

Diagnose: Dem. paral.

Anamnese fehlt. Seit 1887 zahlreiche Strafen wegen Bettelns, Obdachlosigkeit. 1898 14 Tage Gefängnis wegen Hausfriedensbruchs. Zuletzt im Arbeitshaus Rummelsburg, von dort nach Herzberge verlegt mit der Diagnose: *Dem. alcoholica.*

Bei der Aufnahme ruhig, desorientiert örtlich und zeitlich. (Alter?) „Na 2, 8, na ist ja mehr 72, 62".

Fasst schwer auf; rechnet ganz schlecht.

Unsichere Angaben: Sei nicht bestraft worden, Inf. und Potus negiert. Keine Anfälle.

Gedächtnisschwäche, Demenz.

Leerer Gesichtsausdruck, Temporales geschlängelt. Facialisschwäche rechts, kein Tremor man. Zunge gerade herausgestreckt. Artikulatorische Sprachstörung. Pat.-Refl. vorhanden, nicht gesteigert. Keine Lähmungserscheinungen, keine Hypalgesie. Pup. reagieren, R > L Lichtreaktion träge, Konvergenzreaktion vorhanden.

Bei einer späteren Untersuchung erschien Pat. wesentlich klarer, zeigte besseres Auffassungsvermögen, machte weniger unsinnige Angaben. Alter, Jahr und Tag der Geburt gab er richtig an. Das laufende Jahr wusste er nicht, er gab 1900 an. Dagegen war er örtlich völlig orientiert und konnte auch annähernd richtig den Termin seiner Einlieferung in die Anstalt bezeichnen. Intellektuell erschien er sehr geschwächt, vermochte einfachste Rechenaufgaben nicht zu lösen. Er verhielt sich stumpf, euphorisch, einsichtslos, äusserte jedoch keine Grössenideen, war nicht suggestibel, konfabulierte nicht und liess sich auch nicht durch Suggestivfragen zu Konfabulationen bewegen. Sprache schmierend.

Luetische Infektion stellt er in Abrede.

7. IX. 1906. Spinalflüssigkeit und Serum: Negative Antikörperreaktion.

Die Fälle 9 und 10 wurden in der ersten Zeit unseres Arbeitens auf diesem Gebiete geprüft, und wir benutzten damals nur 0,1 Spinalflüssigkeit. Spätere Erfahrungen zeigten uns, dass es zweckmässiger sei, mit der Menge auf 0,2 zu steigen, da uns Fälle begegneten, in denen Dosis 0,1 keine deutliche Hemmung bewirkte, während mit 0,2 eine intensivere Hemmung zu erzielen war. Wir haben aus diesen Erfahrungen heraus späterhin stets 0,2 Spinalflüssigkeit verwandt. Es ist demnach nicht auszuschliessen, dass die Spinalflüssigkeiten von Fall 9 und 11 in konzentrierter Anwendung noch einen positiven Ausschlag ergeben hätten, und dass somit diesen Fällen ein Platz in einer der beiden anderen Gruppen hätte angewiesen werden können.

Die klinische Diagnose Dementia paralytica scheint in den 4 biologisch negativen Fällen 9—12 einwandsfrei zu sein. Die Krankengeschichte von Fall 12 weist allerdings einige Punkte auf, die nicht durchaus charakteristisch sind. Hier setzte die Krankheit mit einem mehrere Monate lang dauernden stuporösen Zustand ein, der anscheinend den Verdacht auf Katatonie erweckte; späterhin klärte sich das Bild jedoch im Sinne der Dementia paralytica und, wie mir mitgeteilt wird, besteht zurzeit kein Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung. Bei Fall 13 jedoch, den ich selbst wiederholt untersucht, konnte ich mich nicht mit Sicherheit von der in Herzberge gestellten Diagnose „Paralyse" überzeugen. Der Kranke ist einmal 60 Jahre alt, die Krankheit besteht wohl schon längere Zeit, und mit Aus-

nahme einer Sprachstörung sind keine erheblichen somatischen Störungen nachzuweisen. Auch das psychische Bild ist nicht so charakteristisch, dass es für sich allein überzeugend für Paralyse sprechen könnte.

Nur in Fall 11 liess sich die voraufgegangene Lues mit Sicherheit ermitteln; sie wurde 5 Jahre vor Ausbruch der Paralyse acquiriert und es fand eine energische Hg-Therapie statt. Nachdem wir gesehen haben, dass eine Reihe von Fällen trotz spezifischer Behandlung luetische Antistoffe in der Spinalflüssigkeit darboten, scheint es mir nicht angebracht, in diesem Falle das Fehlen von Antistoffen zu der Hg-Behandlung in Beziehung zu setzen.

Fall 12 hat höchstwahrscheinlich Lues durchgemacht und ist offenbar nicht behandelt worden.

Vielleicht mit Ausnahme von Fall 12 befinden sich die 4 erstgenannten negativen Fälle bereits in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung; besonders bei Fall 10 und 11 hat die Verblödung schon einen höheren Grad erreicht. Soweit die Anamnesen über den Zeitpunkt des Beginns der psychischen Störungen Aufschluss geben, scheint in den Fällen 10 und 11 je $^1/_2$ Jahr vor der Untersuchung der Spinalflüssigkeit die Krankheit eingesetzt zu haben. Die Krankheitsdauer ist somit in diesen Fällen eine relativ kurze; jedoch fanden wir unter den positiven Paralytikern solche mit noch kürzerer Krankheitsdauer.

Hereditäre Beziehungen liessen sich in keinem dieser Fälle ermitteln; Alkoholabusus höheren Grades scheint nur in Fall 10 vorzuliegen. Zu bemerken ist vielle cht noch, dass in keinem der Fälle paralytische Anfälle beobachtet wurden.

Auch die von uns untersuchten Fälle von **Lues cerebri** erfordern eine etwas genauere Betrachtung. Die, besonders von *Nissl* und *Alzheimer* in den letzten Jahren geförderte Erkenntnis der luetischen Prozesse des Gehirns hat uns gelehrt, dass sich verschiedene histologisch unterscheidbare Erkrankungsformen abgrenzen lassen. Ebenso wie die anatomischen zeigen die klinischen Bilder bei der Lues cerebri reichhaltige Variationen. Die klinische Diagnose bietet auch bezüglich ihrer Abgrenzung von anderen Gehirnerkrankungen häufig grosse Schwierigkeiten. So konnte auch bei einem unserer Fälle die Diagnose erst durch die histologische Untersuchung klargestellt werden.

Wie wir bereits erwähnten, hatten wir bezüglich der Spinalflüssigkeiten in 5 Fällen ein negatives, in 2 Fällen ein fragliches Ergebnis. In 4 Fällen, deren Spinalflüssigkeit sich negativ verhielt, wurde gleichzeitig das Serum untersucht, und wir fanden nur in einem dieser 4 Sera luetische Antistoffe. Weiterhin fanden wir in dem Serum eines Kranken mit Lues cerebri, dessen Spinalflüssigkeit nicht zur Untersuchung gelangte, gleichfalls luetische Antistoffe. *Neisser*, *Bruck* nnd *Schucht* fanden unter 4 Fällen von Lues cerebri in einem Falle luetische Antistoffe in der Spinalflüssigkeit.

Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass nur gewisse Formen der Hirnlues mit Antikörperproduktion einhergehen und dass diese auch klinische Eigentümlichkeiten erkennen lassen. Hierüber kann nur ein sehr ausgedehntes Material und wiederholte Untersuchung von einzelnen Kranken Klarheit schaffen. Die kleine Gruppe, die vorläufig zur Untersuchung gelangte, kann selbstredend in keiner Richtung irgendwelche Schlussfolgerungen zulassen. Immerhin dürfte es von Interesse sein, Auszüge aus den Krankengeschichten zu geben, um darzutun, welche klinischen Krankheitsbilder von Lues cerebri es waren, die bei unseren bisherigen Untersuchungen die Antikörperbildung vermissen liessen bezw. sie nur in Spuren zeigten.

Fall 14. B., Hermann, verw. Handlungsgehilfe, geb. 4. XI. 1857.
Diagnose: Lues cerebri.
1880 *als Soldat Schmierkur.*

Aufgenommen in Herzberge: 1. IV. 1901. Vorher nicht in Anstalten. Keine objektive Anamnese. Wurde entkleidet auf der Strasse gefunden. War ? Jahre verheiratet; keine Kinder. Angeblich nie krank gewesen, auch keine Heredität. Über Potus nichts bekannt. Grobe Kraft in Ordnung. Keine Reflexstörungen. Romberg —; keine Sprachstörung. Kein Schwindel, keine Anfälle, keine Halluzinationen. Stumpf, gleichgültig, lässt Urin ins Zimmer. Leichte Ptosis. Bald freier.

Pup.: Links direkt Lichtreaktion: 0.
„ indirekt „ +
Rechts direkt: „ +
„ indirekt: „ 0.
Konvergenzreaktion: +

Facialis in Ordnung, Strab. diverg. Atrophie nerv. optic. beiderseits, L > R.

Euphorisch, affektlos. Anfangs ziemlich mangelhaft orientiert, bald zeitlich und örtlich völlig klar.

1903. Keine Sprachstörung. Stumpf. Pupillen R > L, beide verzogen. Romberg angedeutet. Allgemeine Hypalgesie bei Nadelstichen.

Links völlige Amaurose. R. Hemianops. lateral. Keine wesentliche Merk- und Gedächtnisstörung. Orientiert zeitlich und örtlich. Ruhig, geordnet.

1904. Lichtreaktion: Rechts direkt +, links direkt 0,
„ indirekt 0, „ indirekt +.

Somatisch und psychisch keine Veränderung.

1905. Strab. diverg. sin. (schon 1901). Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Babinski L +, R, fraglich. Vorgeschrittene Opticusatrophie. Keine psychische Veränderung in den letzten Jahren.

11. XII. 1906. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.
Serum: Negative Antikörperreaktion.

Fall 15. B., verh. Steinschleifer, 35 Jahre alt.
Aufgenommen in die Münchener Klinik: 12. VIII. 1906.
Entlassen nach Hause: 28. IX. 1906.
Diagnose: Lues cerebri.

Anamnese (Ehefrau): Seit 5 Jahren verheiratet. 1 Kind gestorben, 1 Kind gesund, keine Aborte.

Vatersbruder geisteskrank. Ganze Familie sehr aufgeregt.

Pat. war immer sehr aufbrausend, zuweilen gewalttätig. Oft verstimmt. Seit 4 Wochen schläfrig. Seit einigen Tagen Krampfanfälle mit Lähmung der linken Körperhälfte; Sprache war lallend; keine erhebliche Bewusstseinsstörung.

Degenerationszeichen. Facialisschwäche links. Linker Arm etwas schwächer als der rechte. Kraft in den Beinen ohne Unterschied. Linke

Hand ungeschickt. Zieht beim Gehen das linke Bein etwas nach. Sonst somatisch nihil. Schlaffes, müdes Wesen, schwerfällige Sprache. Vollkommen besonnen und orientiert, gibt sachgemäss Auskunft, benimmt sich völlig komponiert. Rechnet gut, keine deutlichen Schwächeerscheinungen.

Autoanamnese: 1897 Schanker, Spritzkur. Seit 5 Wochen Kopfschmerzen, gibt über die Anfälle sachgemässe Auskunft.

19. IX. 1906. Spinalflüssigkeit: Lymphozyten stark vermehrt (400 in 1 ccm), fragliche Antikörperreaktion.

Fall 16. F., Ernst, verh. Geflügelhändler, geb. 22. IV. 1863.

Seit November 1904 fast dauernd in Anstalten (Charité, Waldfrieden, Herzberge).

Diagnose: Lues cerebri und Alc.

Anamnese: Mit 19 Jahren Tripper und weicher Schanker. Über Lues nichts Sicheres zu eruieren. Vater lungenkrank (?). Mehrere Alkoholisten unter den Vorfahren. Pat. selbst seit Jahren starker Trinker: Bier und Schnaps.

Seit 1900 rechtsseitige Lähmung. Seit 1902 Krämpfe, epileptiform auf der rechten Seite, häufig mit Bewusstseinsverlust.

1904 Charité: Gang schwankend, rechtes Bein schleift nach. Schmierkur. Epileptiforme Anfälle, in dem Bein beginnend.

Charité 1905: Deliranter Zustand nach Art eines typischen Alkoholdeliriums; hat sehr stark Schnaps getrunken.

Herzberge 1905. Spastische Parese rechts. Reflexe rechts gesteigert. Babinski +, L/R + C/R +. A. B. frei. VII. bdsts. =. Rechts Patellarclonus und Fussclonus und Babinski und Oppenheim. R. Bein atrophisch. Keine Sprachstörung, keine Schriftstörung. Rechnet gut.

Herzberge 1906. Rechtsseitige Parese. Fussclonus und Babinski rechts. Pat.-Refl. bdsts. + +, r. > l. Pupillen in Ordnung. Häufig Krampfanfälle vom Typus der *Jacksons*chen Epilepsie rechts. Betrinkt sich, sobald er herauskommt. Reizbar; einsichtslos. Keine Sprach- oder Schriftstörung.

12. X. 1906. Bdsts. Neuritis nerv. optic. R. mehr als links.

11. XII. 1906. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.

Serum: Negative Antikörperreaktion.

Fall 17. B., August Karl Ludwig, geb. 2. IV. 1851, verh. Töpfer.

Diagnose: Lues cerebri.

Seit 1887 wiederholt in der Charité (Psychiatr. Klinik), im ganzen 8 mal.

In Herzberge seit 1898.

I. Krankengeschichte. Charité 1887: Diagnose: Atrophia nervi optici. 1883 Lues; Injektionen und Schmierkur, Mattigkeit, Kreuzschmerzen, Erbrechen.

II. Krankengeschichte. Charité 1889: Diagnose: Lues cerebri. Einfache Seelenstörung.

Hemiplegia sinistra. Ohnmachtsanfälle, Verwirrtheit, Reizbarkeit.

1886: Hemianopsia homonyma bilaterat. sin.; Strab. diverg. Pup.: r. > l. verzogen. R/L : R + ; L. gering. Ptosis bdsts. Facialis links paretisch. Schmierkur. Anfälle von Erbrechen. Vorübergehend empfindlich und reizbar. Keine Sprachstörung. Pat./Refl. links gesteigert, rechts normal. Fussclonus beiderseits +. Gedächtnis geschwächt. Ruhig, geordnet. Allmähliche Besserung.

III. Krankengeschichte. 1890: Diagnose: Lues cerebri basal. Krampfanfall. Darnach wiederholt in der Charité, dann Siechenhaus bezw. Arbeitshaus Rummelsburg.

IV. Krankengeschichte. Herzberge: Lernte schwer, nicht Soldat wegen Herzfehler. *Potus:* 1 *l Schnaps;* 4 ges. Kinder; 1 Abort, 1 Zwillingstotgeburt. 1886 Schlaganfall links, 3 Monate später motorische Aphasie ohne rechtsseitige Lähmung, 1 Jahr lang Sprache gestört. Inzwischen sehr häufige Krampfanfälle in der gelähmten Seite mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss, dauernde Incontinentia urinae.

Bei der Aufnahme:

Alte Narben von luetischer Affektion. Absolute Starre der *rechten* Pupille, linke Pupille R/L und R/C minimal vorhanden. Beiderseitige Opticusatrophie. Schwäche der linken Extremitäten, Beugekontraktur im linken Ellenbogengelenk. Atrophia muscul. und Hypästhesie beiderseits.

Pat.-Refl. bdsts. lebhaft. Kein Fussclonus, keine Ataxie, kein Romberg, Sprache o. B. Keine Schriftstörung.

Läppisch heiter, geschwätzige Demenz.

Während der Beobachtung sehr häufig Krampfanfälle von epileptiformem Charakter rechterseits. Vorher und nachher oft grosse Reizbarkeit, vielfach gewalttätig. Schwankend in seiner Stimmung. Keine Sprachstörung; weiss, wo er ist. Neigt zu Lügen und Übertreibungen. Spielt sich als Biedermann auf, verlangt energisch Entlassung. Demenz während des Aufenthaltes in Herzberge nicht wesentlich zugenommen. Auch somatisch keine wesentliche Veränderung

11. XII. 1906. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.
Serum: Negative Antikörperreaktion.

Fall 18. K., Richard, verh. Kutscher, geb. 22. XI. 1875.

Oktober 1902 bis Dezember 1902 Krankenhaus Urban, 2. XI. 1904 bis 29. XI. 1904 Wuhlgarten; in Herzberge seit XII. 1905.

Diagnose: Lues cerebri und Alc.

Anamnese: 1890 Lues, Schmierkur. Heirat 1896, 4 Kinder starben klein, hatten Ausschlag. 1 Kind lebt. Pat. schwer gelernt. Viel Bier und Schnaps getrunken. Vater Potator, an Schlagfluss gestorben.

25. IV. 1902 *leichter Schlaganfall* (Krankenhaus Urban): etwas benommen, kurze Zeit Sprachverlust, schnell erholt, setzte Arbeit fort. Schwäche im linken Arm; deshalb Krankenhaus.

Status: Linker Facialis paretisch. Motor. Kraft des l. Armes herabgesetzt, die des l. Beines nicht. Nach Schmierkur schneller Rückgang der Erscheinungen. 27. XI. neuer apopl. Insult: *Rechter* Mundwinkel hängt, r. Nasolabialfalte verstrichen, r. Stirnhälfte unbeweglich. Schlucken erschwert, Sprache tonlos. Pup. in Ordnung. Sensorium frei. Rechte Hand schwächer als linke. Sehnenreflexe erhöht. Ungeheilt entlassen. Zu Hause noch öfters Anfälle. Seit November 1904 geistig verändert, sehr vergesslich, stumpf und gleichgültig.

Nach einem Anfall nach Wuhlgarten (2. XI. 1904): Mangelhafte Angaben, widerspruchsvoll. Zunge nach rechts. Pup. ungleich, Fundus frei; R/L —, R/C. +. Rechnet ganz gut. Klagt über Gedächtnisschwäche. Rechts Auge weicht nach rechts ab. R. Lidspalte < L.

Am 9. XI. reagieren die Pupillen deutlich auf Licht.

Herzberge Dezember 1905. 14 Tage vor der Aufnahme beginnender Erregungszustand, bedrohte die Familie, trank viel, lief im Hemd umher. Anfangs benommen, amnestisch, bald völlig orientiert, gibt geordnete Auskunft. Klagt, dass er wegen seiner Schwäche keine Arbeit finde.

Pup. R < L, R/L wenig ausgiebig. R/C +. Strab. diverg. Unterer Facialis bdsts. paretisch. Zunge nach rechts. Pat.-Refl. lebhaft. Keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörung. Gaumensegel nach rechts. Gedächtnis geschwächt, habe nie Krämpfe gehabt, wisse nicht, warum er in Wuhlgarten war, weiss nicht, bis wann er zuletzt gearbeitet hat. Bulbäre Sprache. Verhielt sich seither ruhig in der Anstalt, versuchte nur einmal davon zu laufen. Öfters traten Krampfanfälle auf mit Bevorzugung der linken Körperhälfte.

11. XII. 1906. Spinalflüssigkeit: Negative Antikörperreaktion.
Serum: Positive Antikörperreaktion.

Fall 19. L., Marie, Zimmermädchen, geb. 13. V. 1867.
Aufgenommen in die Münchener Klinik: 1. VIII. 1906.
Nach Hause entlassen: 17. XI. 1906.
Diagnose: Hirnlues.

Anamnese: (Dienstherr): Kennt sie seit 3 Jahren. Seit 14 Tagen verändert, verwirrt, wollte in die Kirche laufen und beichten, ängst-

lich. Krankheitsgefühl, fürchtete, sie komme in die Irrenanstalt. Äusserte keine Sinnestäuschungen, redete aber, als ob sie sich verfolgt glaubte.

Status: Besonnen, zugänglich, *genau orientiert.*

Autoanamnese: Heredität 0. Mit 20 Jahren geschlechtskrank, angeblich Gonorrhoe, keine spez. Kur. Potus gering, gibt später zu, 2 Geschwüre ad genitalia gehabt zu haben; mit Salbe und Pulver, angeblich nicht mit Hg behandelt.

Seit Pfingsten ds. Js. verändert, hörte Stimmen von der Polizei, wurde hypnotisiert. Flüsterstimmen: „Komm in die Anatomie"; einmal erschien ihr eine schattenhafte Gestalt. Glaubte, man habe mit ihrem Körper etwas gemacht. Die Leute sprechen Schlechtes über sie, mauchmal Schwindel; sei nervös.

Befehlsautomatie, Katalepsie, Kenntnisse leidlich.

Somatisch: Reflexe in Ordnung, kein Romberg, keine Ataxie. Augenbewegungen frei.

Pupillen: absolut starr. Untersuchung des Augenhintergrundes: Nihil.

Verhalten: ruhig, etwas apathisch; stets genau orientiert, Gehörstäuschungen anscheinend dissimuliert. Krankheitsgefühl; keine Merkstörung; klagt über Kopfweh und Schwindel. Völlig komponiert. Gelegentlich werden Gehörstäuschungen zugegeben.

Es wurde anfänglich an Dementia praecox gedacht, die Diagnose wurde jedoch später aufgegeben, da das Verhalten der Kranken im späteren Verlaufe dafür gar keine Anhaltspunkte bot. Die absolute Starre der Pupillen, die akustischen Halluzinationen, der cytologisch positive Lumbalbefund und das psychische Verhalten führte zur Diagnose: Lues cerebri.

14. VIII. 1906. Spinalflüssigkeit: Lymphocyten vermehrt; fragliche Antikörperreaktion.

Fall 20. Tr., Anna, Lehrerin, 32 Jahre alt.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 5. X. 1906.

Anamnese: Eine Tante mütterlicherseits geisteskrank, im übrigen keine Heredität. Über Lues der Eltern nichts bekannt. Mutter hatte keine Aborte oder Totgeburten. Pat. entwickelte sich körperlich und geistig gut. Keine Zahnkrämpfe, kein Bettnässen. War stets etwas blutarm. Mit 6 Jahren einmal vom Augenarzt wegen Schielens untersucht, keine Therapie. 1893 Sprachlehrerinnenexamen. Vor 7 Jahren wegen Schielens abermals zum Augenarzt, der Atrophie des l. Sehnerven feststellte. Seit 3½ Jahren Anfälle. Schon 2 Jahre zuvor wegen Neurasthenie ärztlich behandelt, fühlte sich matt und abgespannt. Anfälle traten stets in der Nacht auf, alle 4—6 Wochen. Dabei allgemeine Krämpfe, Schaum vor dem Mund, völliger Bewusstseinsverlust, häufig Zungenbisse, Urinabgang; Dauer von 3 Minuten, dann Schlaf. Fernerhin seit der gleichen Zeit zuweilen plötzlicher momentaner Bewusstseinsverlust, ohne Schwindel, ohne Umfallen; lässt hinfallen, was sie in der Hand hat, spricht etwas, ohne es zu wissen; defäzierte in einem solchen Zustande einmal in einen Suppenteller; bemerkt dann sogleich selbst, dass sie nicht bei sich gewesen ist. In letzter Zeit zuweilen in Anschluss an die Absenzen kurzdauernde Angstzustände. Häufig verstimmt. Vor 4 Wochen Verstimmung nach einem Anfall mit Suicidversuch, wollte sich die Pulsadern öffnen.

Menses normal. Kein Potus. Über Infektion nichts bekannt.

Status: Anämisch, schlecht genährt. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergens. Das l. Auge weicht nach links ab. ist aber überallhin leicht beweglich. Sehvermögen links stark herabgesetzt. Sektorförmiger Gesichtsfeldausfall. Ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. *Salzer*): „Atrophia nerv. opt. sin., temporale Abblassung; vielleicht angeboren, vielleicht erworben nach Infektionskrankheit in der Kindheit. Rechter Fundus normal."

Beim Verziehen des Mundes bleibt die r. Seite etwas zurück. Zungenbissnarben. Patellarreflexe bdsts. gesteigert; Andeutung von Fussclonus. Im übrigen keine somatischen Störungen.

Pat. ist besonnen und völlig geordnet; bietet in ihrem allgemeinen Verhalten nichts Auffälliges. Krankheitseinsicht. Normales Interesse für ihren Zustand.

8. X. Meist etwas erregt. Fragte heute ganz unvermittelt die Wärterin, wo ihre Hutschachtel sei; bemerkte sofort, dass das gar keinen Sinn habe, und sagte, sie habe eine „Bewusstlosigkeit" gehabt.

10. X. Fast jede Nacht Krampfanfälle. Spricht heute abend mit leiser Stimme, behauptet, nicht laut reden zu können. Ist verstimmt. Meint, der Arzt sei vor einer Stunde, anstatt des Vormittags, bei ihr gewesen.

11. X. Erinnert sich nicht, gestern abend leise gesprochen zu haben, macht einen benommenen Eindruck, behauptet, ihr Bein nicht bewegen zu können.

25. X. Bis zum 19. X. fast allnächtlich ein oder mehrere Krampfanfälle. Seitdem keine Anfälle mehr. Zuweilen morgens Brechreiz. Stimmung besser und gleichmässig. Krankheitseinsicht.

11. X. Spinalflüssigkeit: Keine Vermehrung der Lymphocyten. Keine Antistoffe.

Pat. wurde am 25. X. 1906 in die Anstalt Deggendorf überführt, wo sie am 23. XI. 1906 starb.

Das Gehirn wurde von Deggendorf, in Formol fixiert, an Herrn Dr. *Alzheimer* gesandt und von demselben wurde folgender Befund erhoben:

Makroskopisch keine Veränderung, keine Atrophie, keine Trübung und Verdickung der Pia. Der l. Sehnerv ist nur halb so voluminös wie der r., etwas grau gefärbt; die Atrophie ist auch im gekreuzten Tractus sichtbar, nicht deutlich im Corpus genicul. externum.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine frische Wucherung der fixen Gefässwandzellen, einzelne Kernteilungsfiguren in denselben. Im linken Schläfenlappen in einigen Schnitten frische Lymphozyten- und Plasmazellen-Infiltrate in den Lymphscheiden. Sonst nirgends Infiltrate. Zahlreiche Kernteilungsfiguren in den Gliakernen. Einzelne faserbildende Gliazellen durch die ganze Rinde. Viele Abbauprodukte in den Adventitialzellen und den Gliazellen des Marks. Keine amöboiden Gliazellen. Keine grossen Protoplasmaleiber der Gliazellen. Verdickung der Randschicht. Ganglienzellen leicht geschwellt, Nisslkörper zerflossen. Kein Markausfall in der Rinde nachweisbar. Die Veränderungen sind an einzelnen Hirnschnitten von sehr verschiedener Intensität, fehlen nirgends völlig.

Im atrophischen Nervus opticus hauptsächlich zentrale Gliawucherung.

Nach dem mikroskopischen Befunde handelt es sich um eine jener Formen von luetischer Erkrankung des Gehirns, die *Alzheimer* als „Endarteriitis der kleinen Hirngefässe" beschrieben hat.

Der klinische Symptomenkomplex bot ein für genuine Epilepsie typisches Bild (epileptiforme Anfälle, Dämmerzustände, Absenzen, Verstimmungen). Ein wesentlicher Intelligenzdefekt liess sich nicht nachweisen, erhebliche somatische Störungen lagen, mit Ausnahme einer linksseitigen Opticusatrophie, gleichfalls nicht vor, so dass die Diagnose in vivo nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Der negative zytologische Befund der Spinalflüssigkeit erklärt sich wohl aus dem Intaktsein der Gehirnhäute.

Schon in der ersten Mitteilung von *A. Wassermann* und dem Verfasser wurde darauf hingewiesen, dass in ausgedehntem Masse vergleichend quantitative Untersuchungen angestellt werden

müssten bezügl. des Antikörpergehaltes in der Spinalflüssigkeit und im Serum der einzelnen Kranken. Diesen Weg wurden wir gewiesen durch die bisherigen Erfahrungen über die Bildungsstätten der Antikörper überhaupt. Nach der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie ist jede Zelle, die Antigene zu binden vermag und Receptoren abstossen kann, imstande, Antikörper zu produzieren. Die Frage, welche Zellverbände diese Fähigkeit besitzen, war bisher noch nicht eingehend untersucht worden. Nach früheren Untersuchungen von *Wassermann* mit *Takaki* (10) über die Entstehung der Antikörper bei Typhus und von *Pfeiffer* und *Marx* (11) über dieses Verhältnis bei Cholera, kam man zur Auffassung, dass das hämatopoetische System (Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen) die Matrix der Antikörperbildung bei Infektionskrankheiten darstelle, weil zu gewissen Zeitpunkten diese Organe einen höheren Gehalt an den betreffenden Antikörpern hatten als das Serum. In neuerer Zeit mehrten sich nun die Anzeichen dafür, dass das genannte System nicht allein die Antikörperproduktion übernehme, sondern dass unter gewissen Umständen auch andere Organe diese Funktion ausüben könnten. Es haben nun Untersuchungen von *Wassermann* und *Citron* (12) eine neue Basis für die Betrachtung dieser Vorgänge geschaffen. Die genannten Autoren spritzten Kaninchen teils intravenös, teils intrapleural und teils intraperitoneal Typhusbazillen ein, erzeugten in der Pleura- und Peritonealhöhle durch Aleuronatbrei und Kochsalzlösung Exsudate und prüften in verschiedenen Zeitabständen, ob bei den betreffenden Tieren Serum, Pleura-Esudat oder Peritonealexsudat einen höheren Gehalt an Typhusimmunkörpern habe. Es fand sich nun, dass die intravenös gespritzten Tiere in einem bestimmten Stadium den höchsten Gehalt im Serum, die intrapleural gespritzten den höchsten Gehalt in dem Pleuraexsudat und schliesslich die intraperitoneal gespritzten den höchsten Gehalt in dem Peritonealexsudat hatten. Nach einiger Zeit verwischte sich dieser Unterschied, so dass dann das Serum den höchsten Titer gewann. Diese Versuche wurden von den Autoren so gedeutet, dass bei intrapleuraler Injektion die Endothelien des Pleuraraums und bei intraperitonealer Injektion die Endothelien des Peritonealraumes die Antikörperproduktion übernehmen, und sie schliessen daraus, dass jedes Gewebe Antikörper produzieren könne, wenn ihm Gelegenheit zur Bindung von Antigenen geboten wird. Bei der intravenösen Injektion trete die Bindung der Antigene seitens der anderen Organe deshalb nicht in die Erscheinung, weil die Antigene vom Blutstrom direkt dem Knochenmark, der Milz und den Lymphdrüsen zugeführt würden, sich dort verankern und Antikörperproduktion auslösen. Danach muss man annehmen, dass unter geeigneten Bedingungen die verschiedensten Organe Antikörper zu produzieren vermögen und dass man somit durch quantitativ vergleichende Untersuchung des Antikörpergehaltes verschiedener Körperflüssigkeiten Rückschlüsse auf die Erkrankung der Organe ziehen kann, von denen diese Körperflüssigkeiten

herstammen. In unserem Falle legt nun das Auftreten der luetischen Antikörper in der Spinalflüssigkeit in erster Linie die Frage nahe, ob nicht etwa das Zentralorgan bei der Paralyse die Matrix für luetische Antistoffe abgebe. Wenn dies bewiesen werden kann, so muss es zum Schlusse führen, dass das Zentralnervensystem in den betreffenden Fällen luetische Antigene bindet und somit ein luetischer Prozess sich in ihm abspielt. Nach Analogie zu den oben beschriebenen Versuchen wäre also, wenn sich tatsächlich zu einem gewissen Zeitpunkte mehr Antikörper in der Spinalflüssigkeit als im Serum befänden, der Schluss gestattet, dass diese Antikörper vom Zentralnervensystem oder von dessen Hüllen produziert würden.

Als wir zum erstenmale über diese Frage Mitteilung machten (1), hatten wir in 5 Fällen von Paralyse Spinalflüssigkeit und Serum vergleichend quantitativ untersucht. In 2 Fällen überwog der Antikörpergehalt in der Spinalflüssigkeit, in 2 Fällen fand sich der gleiche Gehalt in beiden Medien, und in dem 5. Fall schliesslich übertraf der Gehalt des Serums um ein geringes den der Spinalflüssigkeit. Inzwischen haben wir eine weitere Reihe von Fällen untersuchen können. Unter 20 Sera von Paralytikern fanden sich luetische Antistoffe mit Sicherheit in 18 Fällen; in einem Fall war die Reaktion fraglich, in einem weiteren negativ. Die Methode gestattet nun vorläufig, mit Rücksicht auf die Veränderlichkeit verschiedener Komponenten, besonders der Extrakte, nicht ohne weiteres die Grade der Ausschläge verschiedener Versuche aufeinander zu beziehen. Besonders Versuche, die mit Extrakten verschiedener Föten, die natürlich in ihrem Antigengehalt differieren, angestellt werden, können wir zur Zeit noch nicht zu exakten vergleichenden Messungen heranziehen. Wenn wir hier über Resultate von quantitativ vergleichenden Untersuchungen sprechen, so verstehen wir darunter nur solche, die innerhalb ein und derselben Versuchsreihe gewonnen wurden, wo also die Untersuchung der Spinalflüssigkeit und des zugehörigen Serums unter genau den gleichen Bedingungen stattgefunden hat. Wir haben nun im ganzen in 15 Fällen solche vergleichenden Untersuchungen anstellen können. Wenn wir zuerst die Resultate überblicken, die sich in den Fällen ergeben haben, in denen ein deutlich positiver Ausfall seitens der Spinalflüssigkeit vorlag, so fanden wir, dass in allen diesen Fällen auch ein deutlich positiver Ausfall mit dem betreffenden Serum zu erzielen war. In 4 Fällen fand sich ein höherer Antikörpergehalt in der Spinalflüssigkeit, in 4 weiteren Fällen waren die Ausschläge annähernd die gleichen, während in drei Fällen der Antikörpergehalt im Serum überwog. Anders verhält es sich nun in den Fällen von Paralyse, in denen die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ein fragliches Resultat ergeben hatte. Hier zeigten 3 Fälle — die übrigen fraglichen Fälle wurden in dieser Richtung nicht untersucht — im Gegensatz zur Spinalflüssigkeit deutlich positiven Gehalt des Serums. 4 Kranke, bei denen beide Körperflüssigkeiten aber nicht im gleichen Versuche geprüft wurden, deren

Ergebnisse somit keine vergleichende Bewertung gestatten, waren deutlich positiv, sowohl bezügl. der Spinalflüssigkeit als des Serums. In einem Falle von Paralyse mit negativem Ausfall der Spinalflüssigkeitsuntersuchung erwies sich auch das Serum frei von Antistoffen. Schliesslich wurde in einem weiteren Falle überhaupt nur das Serum untersucht, und zwar mit positivem Ergebnis.

Bei **Lues cerebri** haben wir in 4 Fällen vergleichend Spinalflüssigkeit und Serum untersuchen können; hier erwies sich in 3 Fällen sowohl die Spinalflüssigkeit als das Serum als gänzlich frei von luetischen Antistoffen, während der 4. Fall bei negativer Reaktion der Spinalflüsigkeit eine deutlich positive Reaktion seitens des Serums bot.

Diese Resultate weisen, ganz abgesehen von der Vergleichsfrage, jedenfalls darauf hin, dass bei Paralytikern sich luetische Antistoffe im Serum sehr häufig zu finden scheinen (18 bezw. 19 mal unter 20 Fällen). Finden sich in der Spinalflüssigkeit Antikörper, so sind sie, wenigstens nach unseren bisherigen Erfahrungen, auch im Serum nachzuweisen. Umgekehrt zeigt der eine Fall von Lues cerebri, dass die Spinalflüssigkeit gänzlich frei von luetischen Antikörpern sein kann, während das Serum diese in reichlichen Mengen enthält.

Bevor ich nun weiter eingehe auf die Bedeutung der Resultate der vergleichenden Untersuchungen für die Frage der Herkunft der luetischen Antistoffe in der Spinalflüssigkeit, möchte ich einige Versuchsprotokolle dieser Art mitteilen.

Versuch XI.

Luesextrakt	0,2	— Spinalfl.	Paralyse	Pank.	0,2:	Totale Hemmung
„	0,1	— „	„	„	0,2:	Fast totale „
„	0,075	— „	„	„	0,2:	„ „ „
„	0,05	— „	„	„	0,2:	Deutliche „
„	0,025	— „	„	„	0,2:	Geringe „
„	0,01	— „	„	„	0,2:	Lösung
„	0,2	— Serum	„	„	0,2:	Totale Hemmung
„	0,1	— „	„	„	0,2:	„ „
„	0,075	— „	„	„	0,2:	„
„	0,05	— „	„	„	0,2:	Starke „
„	0,025	— „	„	„	0,2:	Geringe „
„	0,01	— „	„	„	0,2:	Lösung.

Versuch XII.

Luesextrakt	0,2	— Spinalfl.	Paralyse	Gre.	0,2:	Totale Hemmung
„	0,1	— „	„	„	0,2:	„ „ „
„	0,075	— „	„	„	0,2:	Fast totale „
„	0,05	— „	„	„	0,2:	Starke „
„	0,025	— „	„	„	0,2:	Geringe „
„	0,01	— „	„	„	0,2:	Lösung
„	0,2	— Serum	„	„	0,2:	Totale Hemmung
„	0,1	— „	„	„	0,2:	Starke „
„	0,075	— „	„	„	0,2:	Mässige „
„	0,025	— „	„	„	0,2:	Geringe „
„	0,025	— „	„	„	0,2:	Lösung
„	0,01	— „	„	„	0,2:	„

Versuch XIII.

Luesextrakt	0,2	— Spinalfl.	Paralyse	Bö.	0,1:	Fast totale Hemmung
„	0,2	— Serum	„	„	0,1:	Starke „
„	0,1	— Spinalfl.	„	„	0.1:	- „
„	0,1	— Serum	„	„	0,1:	Mässige „

Versuch XIV.

Luesextrakt	0,2	— Spinalfl.	Paralyse	No.	0,1:	Totale Hemmung
„	0,2	— Serum	„	„	0,1:	- „
„	0,1	— Spinalfl.	„	„	0,1:	Deutliche „
„	0,1	— Serum	„	„	0,1:	Geringe „
„	0,05	— Spinalfl.	„	„	0,1:	Lösung
„	0,05	— Serum	„	„	0,1:	„

Versuch XV.

Luesextrakt	0,2	— Spinalfl.	Paralyse	Hsch.	0.2:	Totale Hemmung
„	0,2	— Serum	„	„	0,2:	Starke „

Wir sehen, dass nur bei einem kleineren Teile der Fälle der Antikörpergehalt der Spinalflüssigkeit den des Serums übertraf. Dieses Resultat war nach den Erfahrungen von *Wassermann* und *Citron*, dass nur zu einem gewissen Zeitpunkt die von dem erkrankten Organ herrührende Flüssigkeit den höchsten Antistoffgehalt aufweist und alsbald hinsichtlich ihres Reichtums an Antistoffen hinter dem Serum zurücktritt, zu erwarten. Da diese Substanzen die Tendenz haben, von überall her in das Serum abzufliessen, muss ein glücklicher Zufall zu Hülfe kommen, dass man gerade den Zeitpunkt abpasst, in dem die betreffende Organflüssigkeit noch die grössere Menge Antistoffe fasst. Wenn die Voraussetzungen von *Wassermann* und *Citron* zutreffen, genügen einige Fälle mit Überwiegen des Antistoffgehaltes in der Spinalflüssigkeit, um den Schluss zu rechtfertigen, dass hier das Organ, dem die Spinalflüssigkeit zugehört, die Antistoffe liefert. In allen übrigen Fällen, in denen das Serum ein Plus an Antistoffen aufweist, könnte man sagen, ist dieser Zeitpunkt zufällig gerade nicht getroffen; dies beweist aber nichts gegen die Möglichkeit, dass die Antistoffe des Serums oder ein Teil derselben der Spinalflüssigkeit entstammen.

Kann man nun, abgesehen von diesen Erwägungen, überhaupt, wenn man pathologische Substanzen in der Spinalflüssigkeit findet, den Schluss ziehen, dass diese Substanzen aus dem Zentralorgan stammen? Die Vorbedingung für die Beantwortung dieser Frage ist, dass Klarheit vorliegt über die Herkunft der Spinalflüssigkeit überhaupt. Diese Vorbedingung ist jedoch zur Zeit noch nicht in befriedigender Weise erfüllt. *Nissl* (13) äussert sich zu diesem Gegenstande folgendermassen: „Über den Mechanismus der Bildungsweise des Liquor cerebrospinalis wissen wir nichts. Es ist noch nicht einmal klar, in welcher Weise die Ventrikelflüssigkeit zum Liquor cerebrospinalis in Beziehung steht.“ Und weiterhin sagt er: „Man bringt die Cerebrospinalflüssigkeit mit den Lymphbahnen in Zusammenhang. Ich frage, was wissen wir zur Zeit über

die Lymphbahnen im Zentralorgan? Wenn man vorurteilslos unser Wissen hierüber Revue passieren lässt, so müssen wir gestehen, dass herüber nichts weniger als Klarheit herrscht."

M. Lewandowsky (14) hat sich eingehend mit der physiologischen Stellung der Spinalflüssigkeit beschäftigt und die Frage diskutiert, ob die Spinalflüssigkeit als Transsudat oder als Lymphe aufzufassen sei; er kommt zu dem Schlusse: „Die Cerebrospinalflüssigkeit ist eine Lymphflüssigkeit. Sie ist nur zum geringsten Teil Transsudat, als solche modifiziert durch die spezifischen Eigenschaften der Gehirnkapillaren. In der Hauptsache ist sie als ein spezifisches Produkt des Gehirns aufzufassen und stellt so den Anteil der Lymphe dar, der der Organtätigkeit seinen Ursprung verdankt." Wir können hier dem Für und Wider dieser Frage im einzelnen nicht nachgehen. Für uns ergibt sich vorläufig folgende Fragestellung: Lassen es die bisherigen Beobachtungen als möglich oder wahrscheinlich erscheinen, dass luetische Antistoffe aus der Blutbahn in die Spinalflüssigkeit gelangen oder nicht? Fernerhin: Gelangen diese Substanzen aus der Spinalflüssigkeit in den Kreislauf? Die Beobachtungen, die bisher über das Vorhandensein von Antigenen und Antistoffen in der Spinalflüssigkeit vorliegen, sind recht spärliche, aber sie sprechen dafür, dass nur selten und in geringen Mengen diese biologischen Substanzen aus dem Kreislauf in die Spinalflüssigkeit übertreten. *Widal* und *Sicard* (15) haben die Spinalflüssigkeit von Typhuskranken auf Agglutinine gegenüber Typhusbazillen untersucht und gefunden, dass trotz hohem Gehalt der Sera an diesen Agglutininen die Spinalflüssigkeit sich frei von ihnen erwies. Sogar in einem Fall, der meningeale Erscheinungen im Laufe einer Typhusinfektion bot, fanden die Autoren die Spinalflüssigkeit nicht agglutinierend, obwohl das Serum den hohen Titer von 1 : 12 000 aufwies. *Lewandowsky* und *Bickel* (14) stellten in einem Falle fest, dass Agglutinine gegenüber Tuberkelbazillen im Gegensatz zum Verhalten des betreffenden Serums in der Spinalflüssigkeit fehlten. *Jacob* und *Blumenthal* (16) stellten Versuche an Ziegen an, denen sie subkutan Tetanusgift injizierten, und sie fanden dies in der Spinalflüssigkeit nicht wieder. *Ramson* konnte diese Resultate durch Versuche an Hunden und Kaninchen bestätigen.

Bei menschlichem Tetanus waren die Resultate bei einer grossen Anzahl von Fällen negativ, und bisher gelang es nur einmal *Blumenthal* und ein anderes Mal *Stintzing*, in der menschlichen Spinalflüssigkeit Tetanusgift nachzuweisen (17). Nach den Untersuchungen von *Lewandowsky* (14) enthält die Spinalflüssigkeit auch keine Hämolysine. Verfasser hat in einer Anzahl von Fällen Spinalflüssigkeiten auf Alexine geprüft und bisher dieselben darin nicht nachweisen können, während die betreffenden Sera stets Alexingehalt aufwiesen.

Etwas reicher sind die Erfahrungen über den Übertritt andersartiger Substanzen aus dem Kreislauf in die Spinalflüssigkeit. *A. Gilbert* und *J. Castaigne* (18) untersuchten bei 18 Ikterischen,

welche nervöse Erscheinungen darboten, die Spinalflüssigkeit auf Gallenfarbstoff, und sie fanden, obwohl die zugehörigen Sera reichlich Gallenfarbstoff enthielten, in 15 Fällen die Spinalflüssigkeit völlig frei davon. Nur in 3 schweren Fällen gab die gelbliche Flüssigkeit die *Gmelin-* und *Pettenkofer*sche Reaktion. *Lewandowsky* (14) fand niemals, wenn er Natr. ferrocyanatum in die Blutbahn einspritzte, Spuren von demselben in der Spinalflüssigkeit wieder, und bei Versuchen mit Strychnin konnte er nur in einem Falle bei einem Hammel, dem er die grose Dosis von 5 cg subkutan einverleibt hatte, Strychnin in der Spinalflüssigkeit nachweisen. *Widal* und *Sicard* (19) prüften auch die Durchgängigkeit der Meningen für Kal. jodat., und zwar, was für unser Forschungsgebiet von besonderem Interesse ist, stellten sie diese Untersuchungen auch bei Paralytikern und Tabikern an. Obwohl sie 8—12 g täglich gaben, sahen sie nie dieses Salz in die Spinalflüssigkeit übergehen. Auch bei Hunden fanden sie, dass weder Jod noch Agglutinine in die Spinalflüssigkeit gelangen.

In seiner Monographie über die Cerebrospinalflüssigkeit bespricht *Sicard* (19) die französischen Arbeiten, die sich auf die Frage der Durchgängigkeit der Meningen für colloide und kristalloide Substanzen beziehen, und danach scheinen unter normalen Verhältnissen Stoffe von beiderlei Gestaltung nicht in die Spinalflüssigkeit zu gelangen. Nur in vereinzelten Fällen von tuberkulöser und syphilitischer Meningitis wurde Durchgängigkeit der Meningen für Jod beobachtet. Dagegen zeigten sich, wie oben bereits erwähnt, bei Paralyse und Tabes nach der Untersuchung von *Widal* und *Sicard* die Meningen für Jod. kal. undurchlässig. Alle diese Untersuchungen bezogen sich auf das Studium der Durchgängigkeit der Meningen von aussen nach innen.

Umgekehrt, von innen nach aussen, scheinen Stoffe leicht die Meningen passieren und in den Kreislauf gelangen zu können. *Sicard* (20) sah bei Hunden, denen er in den Subarachnoidalraum Methylenblau oder Kal. jodat. einführte, diese Stoffe nach einiger Zeit im Urin auftreten. Allerdings wurden diese Stoffe wesentlich langsamer bei diesem Applikationsmodus ausgeschieden, als bei subkutaner oder intravenöser Einverleibung. Nach Einführung von chinesischer Tusche in den Subarachnoidalraum fanden sich sämtliche Lymphdrüsen nach Verlauf einiger Zeit davon durchsetzt. *Sicard* weist allerdings darauf hin, dass die Erforschung der Durchgängigkeit der Meningen von innen nach aussen mit Hülfe des Experimentes insofern Schwierigkeiten biete, als durch die Injektion eine Leukozytose veranlasst würde, die die physiologischen Bedingungen modifizieren könne. *Lewandowsky* (14), der auch die Frage der Durchgängigkeit der Meningen von innen nach aussen experimentell bearbeitete, fand eine sehr schnelle Resorption von der Cerebrospinalhöhle aus. Er konnte Ferrocyannatrium bereits nach 15—35 Minuten im Harn durch die Berliner-Blaureaktion nachweisen. *Jakob* und *Blumenthal* (16) fanden, dass

subdural eingeführtes Tetanustoxin und Tetanusantitoxin sehr bald in Blut erschien.

Diese Beobachtungen weisen darauf hin, dass, wenn in grossen Mengen pathologische Stoffe in der Spinalflüssigkeit auftreten, es sehr unwahrscheinlich ist, dass sie zum grössten Teil aus dem Serum dahin transsudierten, und wenn wir finden, dass gewisse Spinalflüssigkeiten von Paralytikern sogar ein pathologisches Produkt in stärkerer Konzentration enthalten als das betreffende Serum, so kann man kaum annehmen, dass es im wesentlichen aus dem Kreislauf eingeströmt sei. Umgekehrt erscheint es nach den angeführten experimentellen Untersuchungen weniger unwahrscheinlich, anzunehmen, dass luetische Antistoffe, die bei Paralytikern im Blut zirkulieren, aus der Spinalflüssigkeit stammen können. Nun wissen wir ja, wie gesagt, nichts Exaktes über die Bildungsstätte der Spinalflüssigkeit überhaupt, aber das steht schon in Anbetracht der anatomischen Beziehungen ausser Frage, dass das Zentralorgan zu keiner Körperflüssigkeit Beziehungen so intimer Art als zu der Spinalflüssigkeit unterhält. Anmerkung bei der Korrektur: Ich konnte inzwischen in 3 darauf hin untersuchten Fällen von Paralyse post mortem in der Ventrikelflüssigkeit luetische Antikörper nachweisen.

Wenn nun bei einem pathologischen Prozess des Zentralorgans pathologische Substanzen in so reichlicher Menge in der Spinalflüssigkeit auftreten, so darf man wohl auch hier einen Zusammenhang vermuten, obzwar uns zur Beurteilung der Art dieses Zusammenhanges vorläufig alle Unterlagen fehlen. Das Terrain ist vorläufig nach allen Seiten hin so wenig erforscht, dass es ganz unangebracht wäre, entscheidende Schlussfolgerungen bereits jetzt zu ziehen.

Vor allem wird es nötig sein, an einem möglichst grossen Material zu erforschen, wie es sich mit den Antikörperbefunden verhält bei Luetikern ohne psychische Störungen. Es wird hier die Untersuchung von floriden Fällen in den verschiedenen Stadien nötig sein, und besonders auch die alter, latenter Fälle. Die Untersuchungen müssen sich auf Spinalflüssigkeit und Serum im einzelnen Falle beziehen. Wir haben bisher in dieser Richtung nur vereinzelte Fälle, die keine Schlussfolgerungen zulassen, untersuchen können. Dagegen haben *Neisser*, *Bruck* und *Schucht* (9) an einem grossen Material bereits Untersuchungen von Luetiker-Sera auf luetische Antistoffe angestellt. Die Untersuchungen beziehen sich auf 251 Fälle von manifester und latenter Lues verschiedener Stadien. Die Ergebnisse waren folgende:

Frühstadium.

Manifest		Latent
primär	sekundär	
25 Fälle,	100 Fälle,	45 Fälle,
davon 2 posit. = 8 pCt.	davon 27 posit. = 27 pCt.	davon 6 posit. = 19,4 pCt.

Fälle im Frühstadium insgesamt (manifest und latent): 170, davon 35 positiv = 20 pCt.

Spätstadium.

Tertiär manifest	Latentes Spätstadium
37 Fälle,	53 Fälle,
davon 8 positiv = 21,6 pCt.	davon 6 positiv = 11 pCt.

Fälle im Spätstadium insgesamt (manifest und latent) 90, davon 14 positiv = 15,5 pCt.

Gesamtmaterial: 251 Fälle, davon 49 positiv = 19,5 pCt.

Am ehesten von diesen Gruppen ist zum Vergleiche gegenüber den Paralytikern die Gruppe zu verwerten, die sich in latentem Spätstadium befindet; hier zeigten 11 pCt. positiven Ausfall. Bei den von uns untersuchten Sera von Paralytikern stellte sich der Prozentsatz wesentlich höher. Unter 20 Fällen war nur einer negativ, ein zweiter fraglich, während die übrigen 18 Fälle sich positiv verhielten. Danach ergeben unsere Untersuchungen einen positiven Ausfall in 90 pCt. der Fälle. Auch wenn wir die anderen Gruppen mit heranziehen und das gesamte *Neisser*sche Material betrachten, so bleibt dies mit 19,5 pCt. positiver Fälle weit hinter dem von uns gefundenen Prozentsatz zurück.

Wenn nun auch die von uns untersuchten Paralytiker-Sera an Zahl viel zu gering sind, um bindende Schlüsse auf das Verhalten der Paralytikersera im allgemeinen zuzulassen, so muss doch immerhin das bisherige Ergebnis als ein sehr auffälliges bezeichnet werden[1]).

Die Tatsache, dass gerade bei der Paralyse die Produktion luetischer Antistoffe eine so häufige Erscheinung ist und hier anscheinend hohe Grade erreicht, gibt zur Erwägung gewisser Möglichkeiten Anlass. Die Erzeugung von Antistoffen bei Infektionskrankheiten ist ein reaktiver Vorgang des Organismus, der die Tendenz hat, eine kurative Wirkung im Sinne der Ausschaltung der betreffenden schädigenden Antigene auszuüben. Nach der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie besteht die Zelle aus dem sogenannten Leistungskern und aus Seitenketten: Rezeptoren. Antigene, die in den Organismus eindringen, werden an diejenigen Rezeptoren verankert, zu denen sie bindende Gruppen haben, auf die sie in spezifischer Weise wie Schlüssel und Schloss einpassen. Es kann somit nur eine Zelle von einem bestimmten Antigen angegangen und geschädigt werden, wenn sie zufällig zu dem Antigen einpassende Rezeptoren hat. Sind nun Rezeptoren mit Antigen beladen und so gewissermassen für das Leben der Zelle ausgeschaltet, so bedeutet das einen Defekt, auf den die Zelle im Sinne der *Weigert*schen Überproduktionstheorie bei Gewebsneubildungen mit einer abundanten, über den einfachen Ersatz hinausgehenden Produktion neuer Rezeptoren antwortet. Die hierbei entstehenden überflüssigen Rezeptoren werden abgestossen und bilden dann, frei im Blut kreisend, die Antikörper, die dort die eindringenden

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen habe ich weitere 50 Sera von Paralytikern auf ihren Gehalt an luetischen Antikörpern geprüft und ausnahmslos positive Befunde erhalten.

Antigene abfangen und sie hindern, an die Zelle heranzutreten und dieselbe krank zu machen. Man kann in Analogie zu den meisten anderen Infektionskrankheiten nicht umhin, auch die Antikörperproduktion bei Lues bezw. bei der Paralyse als einen Immunisierungsprozess aufzufassen, als einen Vorgang, dem vielleicht auch eine kurative Tendenz innewohnt. Der Umstand, dass nun gerade bei der Paralyse diese Entfaltung der Wehrkräfte des Organismus den krankhaften Prozess nicht aufzuhalten vermag, muss auf besondere Eigentümlichkeiten dieses Prozesses zurückzuführen sein, die sich der Kenntnis noch völlig entziehen. Die Inkongruenz zwischen energischen Heilbestrebungen des Organismus und unaufhaltsamem Fortschreiten der Krankheit kann nicht a priori zu dem Schlusse führen, dass Paralyse und Antikörperproduktion in keinem Zusammenhange stehen. Sie weist aber wohl darauf hin, dass, wenn auch zweifellos zwischen Lues und Paralyse Beziehungen walten, diese sehr komplizierter Natur sein müssen. Nur die Tatsache, dass in vielen Fällen der Krankheitsprozess zeitweilig zum Stillstand kommt, dass sich länger dauernde Remissionen einschieben können, kann daran denken lassen, dass hier die immunisatorischen Einflüsse eine Wirkung ausüben. In Erkenntnis der Bedeutung dieser Frage hat *Ziehen* angeraten, das Verhalten der Antikörperproduktion vor, nach und während Remissionen zu erforschen (21). Wir werden nicht unterlassen, auch die Lösung dieser Frage in Angriff zu nehmen.

Es dürfte nun weiterhin von Bedeutung sein, festzustellen, ob das Vorhandensein von luetischen Antistoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit in allen Fällen Hand in Hand geht mit einer Vermehrung der zelligen Elemente. Bekanntlich haben zahlreiche Forscher im Laufe der letzten Jahre Untersuchungen über die zytologischen Befunde in der Spinalflüssigkeit bei Paralytikern angestellt, und es liegt auch eine Reihe von Mitteilungen vor über diese Beziehungen bei nicht geisteskranken Luetikern. Es hat sich herausgestellt, dass mit fast ausnahmsloser Regelmässigkeit eine Vermehrung der lymphozytären Elemente bei der progressiven Paralyse sich findet. Weiterhin liess sich zeigen, dass häufig auch bei Personen, die zu irgend einer Zeit ihres Lebens einmal eine Lues durchgemacht hatten, sich gleichfalls eine gewisse Zellvermehrung findet, ganz unabhängig davon, ob diese Individuen krankhafte Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems boten oder nicht. Vermehrte Lymphozytose ist fernerhin mit ziemlicher Regelmässigkeit bei Lues cerebri und bei Tabes beobachtet worden, und sie liess sich auch gelegentlich in einzelnen Fällen feststellen bei nicht spezifischen Tumoren, bei Herpes zoster, bei multipler Sklerose, bei tuberkulöser Meningitis, bei Hirnabscessen u. s. f. Jedoch hat bei der Syphilis und den metasyphilitischen Erkrankungen die vermehrte Lymphozytose die grösste Konstanz. Danach steht die Sache zur Zeit auf dem Punkt, dass man sagen kann: Die Vermehrung der Lymphozyten in der Spinalflüssigkeit spricht — mit gewissen Einschränkungen — dafür, dass die betreffende Person

einmal luetisch affiziert war, sie hat aber nichts für die Paralyse charakteristisches. Auch über die Herkunft der zelligen Elemente ist keineswegs Klarheit erzielt; nur muss man wohl nach Lage der Sache annehmen, dass die Lymphozytose meist der Ausdruck einer Affektion ist, die in irgend einer Beziehung zur Lues steht und entzündliche Vorgänge in den Meningen bedingte. Da es nun a priori nicht von der Hand zu weisen ist, dass dem Auftreten von luetischen Antistoffen und von Lymphozyten in der Spinalflüssigkeit ein gemeinsamer Prozess zugrunde liegt, bedürfen diese Phänomene eines eingehenden Studiums ihrer wechselseitigen Beziehungen. Leider sind wir nicht in der Lage, mit nur annähernd vollständigen zytologischen Erhebungen bei den von uns biologisch untersuchten Kranken dienen zu können. Dieser Mangel hat seine Ursache darin, dass die Spinalflüssigkeiten, die uns zur Verfügung standen, aus verschiedenen Quellen stammten, was die einheitliche Bearbeitung des Materials erschwerte. Nachdem nun in der Münchener Klinik die Einrichtungen für das sero-diagnostische Arbeiten getroffen sind, werden künftig mit möglichster Regelmässigkeit Paralleluntersuchungen über Lymphozytose und Antistoffgehalt ausgeführt werden[1].)

Man wird bezügl. solcher Paralleluntersuchungen folgendes zu beachten haben: Es ist festzustellen, ob der Antikörperbefund an das Phänomen der Lymphozytose gebunden ist; ob also nur dann luetische Antikörper nachweisbar sind, wenn gleichzeitig der Zellgehalt vermehrt ist, und ob fernerhin regelmässig, wenn der Zellgehalt vermehrt ist, auch Antikörper auftreten. Weiterhin muss geprüft werden, ob quantitative Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen obwalten in dem Sinne, dass der Grad der Zellvermehrung der Stärke des Antikörpergehaltes entspricht. Durch diese vergleichenden Untersuchungen muss auf der einen Seite festgestellt werden, ob, wenn verschiedene Personen auf einander bezogen werden, sich diese Grössen proportional verhalten, und weiterhin, ob bei dem einzelnen Individuum Schwankungen des Zellgehaltes von entsprechenden Schwankungen des Antikörpergehalts begleitet werden.

Wir wollen nun zuerst die Paralytiker ins Auge fassen, und zwar unter diesen die Gruppe, deren Spinalflüssigkeit biologisch deutlich positiv reagiert hatte. Es wurden hier in 18 Fällen Lymphozytenzählungen vorgenommen und ausnahmslos ein vermehrter Zellgehalt gefunden; allerdings war in einem Fall eine nur so geringe Vermehrung vorhanden, dass Herr Dr. *Rehm* nicht mit Sicherheit den Befund als einen positiven ansprechen konnte. Die negativen Fälle von Paralyse wurden zytologisch nicht untersucht. In der Gruppe der biologisch fraglichen Fälle wurden in 5 Fällen Lymphozytenzählungen vorgenommen, und dieselben fielen alle positiv aus. Dabei ist zu bemerken, dass unter den Paralytikern, deren Antikörpergehalt

[1]) *Anmerkung:* Die hier erwähnten zytologischen Untersuchungen wurden von Herrn Dr. *Rehm*, Assistenten der Münchener Klinik, vorgenommen und die Ergebnisse mir in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt.

in der Spinalflüssigkeit so gering war, dass wir von ihrer Einordnung in die positive Gruppe Abstand nahmen, sich zwei Fälle befanden, deren Serum einen deutlichen positiven Ausschlag ergab.

Von noch grösserem Interesse wird es sein, zu erforschen, wie sich diese Beziehungen bei den nicht paralytischen Personen verhalten. Da sind einmal die sieben Fälle von Lues cerebri. Bedauerlicherweise wurde nur in drei Fällen der zytologische Befund erhoben. Zwei dieser Fälle waren cytologisch positiv und biologisch fraglich. Der dritte Fall cytologisch und biologisch negativ. Bei den übrigen vier Fällen wurde die cytologische Untersuchung nicht vorgenommen, während die biologische Reaktion der Spinalflüssigkeit hier durchgehends negativ ausfiel. Bei dem dritten Fall wurde nur das Serum untersucht.

Unter den von uns auf ihr biologisches und cytologisches Verhalten hier untersuchten Spinalflüssigkeiten stammte eine Anzahl von Kranken, deren klinische Diagnose Schwierigkeiten bot und die zum Teil auch jetzt noch der Klärung bedürfen. Es waren im wesentlichen Fälle, die ein organisches Hirnleiden, nicht exakt zu bestimmender Art darboten und zeitweise paralyseverdächtig erschienen bezw. noch erscheinen. Es sei mir gestattet, auch von diesen klinisch bemerkenswerten Fällen einiges mitzuteilen. Die biologischen und cytologischen Befunde sind am Schluss jeder einzelnen Krankengeschichte angeführt.

Fall 21. F., Karl, led. Fuhrknecht, geb. 24. I. 1865. Pat. kam inzwischen durch einen Unglücksfall zum Exitus. Die Obduktion wurde von Gerichtswegen ausgeführt. In dem Sektionsprotokoll fand ich vermerkt: „Weiche Hirnhäute in allen Teilen stark getrübt; Gehirnhöhlen enthielten reichlich wasserhelle Flüssigkeit." Nähere Angaben fehlen.

I. Aufnahme in die Münchener Klinik 29. V. 1905.

II. Aufnahme in die Münchener Klinik 25. VI. 1906.

Nur kurze Zwischenanamnese vorhanden.

Status: Gut genährt, kräftig. Leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. Gang unsicher, geringer Tremor man., stärkerer der Zunge. Linker Mundwinkel hängt etwas herab. Keine deutliche Facialisschwäche. Narbe am rechten Mundwinkel. Perforation des weichen Gaumens. Reflexe sämtlich normal, kein Babinski, kein Fussclonus. Hochgradige Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme. Keine Hypalgesie oder sonstige Sensibilitätsstörung. Augenbewegungen frei. Rechte Pupille > als linke. Reaktion beiderseits prompt. Keine deutliche Sprachstörung. Liest glatt, reproduziert gut. Vor 14 Jahren Tripper. Von Lues nichts bekannt. Keine spez. Kur.

Viel getrunken, früher 6—8 l Bier und oft 1 Glas Schnaps. Gibt bei der Aufnahme an: es sei ihm gestern plötzlich schlecht geworden, er sei hingestürzt, sei erst im Krankenhaus zu sich gekommen. Vor 2 Monaten ähnlicher Anfall, habe das Maul aufgerissen und nichts sagen können, jedoch Bewusstsein nicht verloren, noch eine halbe Stunde nachher nicht gut sprechen können. Keine Lähmung. Seit 1 Jahr öfters Schwindel. Nie richtige Krampfanfälle. Keine Verstimmung, keine Sinnestäuschungen, keine Absenzen. Bringe oft die Worte schwer heraus, Gedächtnis sei nicht schlechter geworden. Gibt gut und prompt Auskunft. Vollkommen zeitlich und örtlich orientiert. Rechnet gut. 12 mal 13 = 156. Gute sonstige Kenntnisse.

Keine Heredität. Auf der Schule gut. Keine psychischen Störungen während des Aufenthalts. In der Klinik 5 Schmierkuren. Zwischenanamnese (Bruder): Arbeitete inzwischen, war stiller, kein Humor. Hörte

vor 3 Wochen auf zu arbeiten, ging spazieren, teilnahmslos. Am 25. VI. ging er Treppe auf und ab, klopfte überall an, sprach wirr, lachte blöde, ging ohne Widerstreben in die Klinik.

II. Aufnahme 25. VIII. 1906.

Status (*Hermann*): mässig ernährt. Deutliche Herabsetzung der rohen Kraft. Tremor linguae et man. lebhaft. Flattern der Gesichtsmuskeln. Romberg +, Gang breitbeinig. Pup. R > L, R/L + R/C +; artik. Sprachstörung beim Nachsprechen schwerer Worte. Keine Schriftstörung. Pat.-Refl. lebhaft. Sensibilität intakt. Schwachsinnig, zufriedener Stimmung; weder zeitlich noch örtlich orientiert. Konfabuliert, lässt sich suggerieren, er sei gestern im Löwenbräu gewesen. Keine Einsicht.

Die erste Zeit unruhig, unbesinnlich, benommen, zeitweise delirant, hebt Sachen vom leeren Boden auf, tastet an den Wänden herum, zupft an allen Gegenständen. Später stumpf, euphorisch. In der Spinalflüssigkeit: 13—15 zell. Elem. im cmm (leicht positiv). Biologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit auf luetische Antistoffe: fraglich.

Während des ersten Aufenthaltes des Kranken in der Klinik konnte keine bestimmte Diagnose gestellt werden. Im Hinblick auf die geringe psychische Alteration und die spärlichen somatischen Störungen auf der einen Seite und der Anfälle mit Sprachverlust andererseits, wurde am ehesten an Lues cerebri gedacht und auch eine spezifische Behandlung eingeleitet.

Die zweite Aufnahme bot ein wesentlich verändertes Bild. Besonders zeigte Pat. zeitweise delirante Zustände, die sehr paralyseverdächtig erschienen. Auch die in relativ kurzer Zeit zur Entwicklung gelangte Verblödung, ferner die inzwischen aufgetretene Sprachstörung stützte die Diagnose Dementia paralytica. Jedoch waren auch jetzt die somatischen Störungen in toto nicht sehr bedeutend, besonders war die völlige Erhaltung der Lichtreaktion der Pupillen auffällig.

Danach hat es die grösste Wahrscheinlichkeit, dass Dementia paralytica vorliegt, wenn dies auch mit völliger Sicherheit noch nicht gesagt werden kann.

Fall 22. A., Karl, verh. Schreiner, 33 Jahre alt. Anmerkung bei der Korrektur: Pat. soll inzwischen typisch paralytisch geworden sein.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 27. IX. 1906.

Pat. brachte im Dezember 1904 seine Frau, die an Dem. paral. litt, in die Klinik; er fiel schon damals auf und es wurde vermerkt: „Beim Reden weist der Mann eine zittrige Sprache auf; eigentümliches Wogen in der Gesichtsmuskulatur; die vorgestreckte Zunge zeigt grobschlägigen Tremor. Starkes Grimassieren dabei. Pupillendifferenz; linke Pupillen lichtstarr. Aufgeregtes Benehmen, rascher Stimmungswechsel. Kann das Jahr seiner Verheiratung nicht angeben, ebenso nicht das Geburtsjahr seiner Frau. Lues stellt er in Abrede, gibt aber Potus zu.“ Die paralytische Frau des Pat. war damals nur kurze Zeit in der Klinik, bekam eine leidliche Remission, die noch andauert.

Pat. soll besonders in früheren Jahren sehr viel getrunken haben. Über Lues ist nichts zu eruieren. Frau hatte 1 Abgang und 1 lebendes Kind. Pat. hat seit 1 Jahre häufig Krämpfe in beiden Händen und in den Waden, verliert dabei nicht das Bewusstsein. Sprache wurde schlecht. Seit ½ Jahre impotent. Pat. hatte am 27. IX. einen Anfall, indem er zusammenstürzte; dabei schrie er ununterbrochen: „tot . . . tot . . . tot . . .“ Die rechte Hand soll dabei blau und eiskalt gewesen sein.

Status: Kräftig gebaut; guter Ernährungszustand. Pat.-Refl. bdsts. gesteigert; bdsts. Andeutung von Fussclonus. Fusssohlenreflexe und Cremasterreflexe lebhaft; der rechte Bauchdeckenreflex fehlt. Pupillen

ungleich, linke über mittelweit, rechte mittelweit; Lichtreaktion fehlt. Bewegungen ataktisch.

Hypalgesie bei abgelenkter Aufmerksamkeit.

Pat. sagt auf jede Frage das Wort „vorhin", spricht auch nichts nach, perseveriert beständig das eine Wort; befolgt keine Aufforderung.

Nach einigen Tagen wird er ängstlich erregt, die aphasischen Störungen verschwinden. Sprache schwerfällig schmierend. Zeitlich völlig desorientiert: es sei jetzt das Jahr 106; geboren sei er 92; sei jetzt 33 Jahre alt; geheiratet habe er 90, geboren sei er 73; sei bei der Heirat 23 Jahre alt gewesen, das sei 8 Jahre her. Es treten dann delirante Erscheinungen auf. Pat. zieht Fäden, zupft an sich herum, sieht eine Katze; stemmt sich gegen die Wand, um eine Glasplatte, die, wie er glaubt, ins Rutschen kommt, aufzuhalten.

Bittet ängstlich, bewacht zu werden.

Spätere körperliche Untersuchung (11. X. 1906) ergibt eine ganz leichte Abduzensinsuffienz.

Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Kein Intentionszittern. Ataxie besonders des rechten Armes. Grobe Kraft rechts herabgesetzt. Rechter Bauchdeckenreflex nunmehr vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflex bdsts. lebhaft. Fussclonus. Babinski links in geringem Grade. Kein Romberg.

13. X. Dauernd ängstlich erregt; glaubt, er werde mit Frau und Kind geköpft werden. Konfabuliert: er sei gestern hingegangen, wo die sind, die das Köpfen übernommen haben; habe vorgestern und auch gestern in der Schreinerei gearbeitet, habe vergangene Nacht zu Hause geschlafen. Vor einigen Tagen seien ihm von einem Metzgermeister die Eingeweide herausgeschnitten worden; dann habe er sie ihm wieder hineingetan. Lässt sich einreden, er habe den Arzt heute früh auf der Strasse getroffen.

14. X. (Wie lange hier?) „Seit gestern." (Jahr?) „1906 . . . 18 . . . 1906." (Monat?) „September . . . Oktober." (Der wievielte?) „Der 14 te."

15. X. Heiter, lebhaft; sei gesund; vor etwa 3 Wochen sei er krank gewesen. Gibt Datum richtig an. Weiss nicht, wie er hereingekommen ist. Örtlich nicht orientiert; sei hier in Wien; sei mit der Bahn von München hergefahren, um die Frau *D.* zu besuchen; die sei aber aufs Land. Sei in der Früh vom Ostbahnhof abgefahren. Spinnt die Reise nach Wien sehr umständlich aus, erscheint dabei sehr vergnügt. Suggestibel, lässt sich allerlei einreden. Sei mit der schwarzen Beize getränkt worden und davon betäubt gewesen. Die Familie hätte sich gefürchtet, sie werde geköpft werden. Erzählt alles das in heiterster Laune.

16. X. Trübe gestimmt, glaubt immer noch in Wien zu sein, konfabuliert reichlich.

17. X. Klagt, er habe einen 4fachen Beinbruch, an jedem Bein 2; die andern Gebeine lägen schon unten; habe die Beinbrüche vorgestern bekommen, als er sich bei einem Neubau mit einem Gesellen geprügelt habe.

Abends ängstlich, kniet betend am Boden, fürchtet, hingerichtet zu werden; wird dann im Gespräch heiter und sorglos. Gibt jetzt Alter, Geburtsjahr, Hochzeitsjahr, Dauer der Ehe richtig an.

22. X. Abwechselnd heiter und ängstlich. Konfabuliert in ziemlich einförmiger Weise, Weiss stets das betr. Datum anzugeben.

29. X. Bittet fast täglich, man möge ihn nicht köpfen; sei in der Halle gewesen, wo die Köpfmaschine steht.

1. XII. Im ganzen unverändert, bald ängstlich, bald humoristisch. Elendes Aussehen. Sprachstörung deutlicher.

Schmierkur seit Anfang November.

8. XII. Fühlt sich gesund; drängt in schwachsinniger Weise hinaus.

Lymphozyten: nicht vermehrt (wiederholt punktiert).

Luetische Antistoffe: Deutlich positiv.

Die schweren somatischen Störungen stellen es ausser Frage, dass es sich hier um progressive Paralyse oder um eine sonstige organische Gehirnerkrankung handeln muss. Das derzeitige klinische

Bild lässt eine eindeutige Beurteilung nicht zu. Sehr auffallend ist in Anbetracht der grossen Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine syphilogene Erkrankung handelt, der negative zytologische Befund und trotz dieses zytologisch negativen Befundes das Vorhandensein von luetischen Antistoffen in der Spinalflüssigkeit.

Fall 23. H., Johann, Viehhändler, 42 Jahre alt, verheiratet.
Aufgenommen in die Münchener Klinik am 28. IX. 1906.

Anamnese (Frau): Keine Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie. Heirat 1890. 1891 ein schwächlicher Knabe, starb mit 7 Jahren; 1893 und 1894 je einen Abgang. Über Infektion nichts bekannt.

Pat. war bisher geistig und körperlich stets gesund. Am 20. I. 1906 wurde ihm ein Stück Kohle an den Kopf geworfen, er war 10 Minuten bewusstlos. Bald danach trat eine Veränderung seines Wesens auf. Er wurde allmählich aufgeregt, reizbar, mürrisch, jammerte über Kopfweh, sprach sehr viel. Grosse Schlafsucht. Trotzdem ruhig und fleissig im Geschäft bis Ende August d. J. In den letzten Wochen nahm das Gedächtnis ab. Am 28. VIII. 2 Anfälle, er konnte 1—1½ Minuten nicht sprechen, zeigte keine Lähmungserscheinungen. In der folgenden Nacht noch 5—6 weitere Anfälle, nach denen er einige Minuten nicht sprechen konnte. Seitdem keine Anfälle mehr.

Er wurde danach immer mehr erregt, lief nachts im Hemd auf die Strasse. Wurde darauf in die Klinik gebracht.

Status: 3. X. Lebhafte Erregung, zusammenhangloses, verworrenes Reden. Missmutig, weinerlich. Zeitlich desorientiert. Lässt Fragen meist unbeachtet. Die Auffassung scheint jedoch gut zu sein. Sehr kräftiger Mann. Pupillen mittelweit, beiderseits lichtstarr, Konvergenzreaktion vorhanden. Patellarreflexe lebhaft, rechts stärker als links. Rechte Nasolabialfalte schwächer ausgeprägt als die linke. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit Hypalgesie.

7. X. Ausgelassene, übermütige Stimmung. Ideenflüchtiges Reden von morgens bis abends. Grössenideen: sei Vormund von König und Papst, der Allwissende und der Allmächtige. Dazwischen schlagfertige, witzige Bemerkungen. Schlug heute im Bad die Fensterscheiben ein.

11. X. Expansive Heiterkeit. Singt Lieder den ganzen Tag über. Sehr schlagfertig dabei. (Sagen Sie einmal „Elektrizität.") „Die ist mir ausgegangen."

Bis Anfang Januar dauernd lebhaft erregt. Meist ausgesprochen heiter, zuweilen auch zornmütig, zu Gewalttätigkeiten neigend. Dann trat allmählich Beruhigung ein. Jedoch war Pat. noch sehr lebhaft, heiterer, sorgloser Stimmung, dabei ganz geordnet in seinem Verhalten. Völlig orientiert, sehr attent, regsam, gab auf alle Fragen sinngemässe Antwort, schweifte aber leicht ab. Sorglos, keine rechte Einsicht. Zuletzt war die Erregung völlig verschwunden, ohne dass sich Krankheitseinsicht eingestellt hatte. Über Lues war nichts Bestimmtes zu erfahren. Wurde nach Hause entlassen.

Keine Vermehrung der Lymphozyten (2 mal untersucht).
Spinalflüssigkeit: Keine Antistoffe.

Die psychischen Erscheinungen waren anfänglich derartige, dass man sie als typisch manische bezeichnen musste, während sich späterhin ein als hypomanisch imponierendes Bild darbot. Ein deutlicher Intelligenzdefekt war nicht nachweisbar. Es handelte sich aber um einen Kranken, der lichtstarre Pupillen und ungleiche Patellarsehnenreflexe hat. Danach muss man es als wahrscheinlich ansehen, dass doch eine organisch bedingte Psychose vorliegt. Welcher Art die Störungen sind, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Gegen Dementia paralytica spricht der

negative zytologische Befund. Anmerkung bei der Korrektur: Pat. schrieb, auf eine Anfrage von uns hin. am 15. VI. 1907 einen gut stilisierten, orthographisch fehlerlosen Brief. Im Gegensatz zu seinem Verhalten s. Z. in der Klinik zeigt er danach nunmehr Krankheitsgefühl; er sei immer noch nicht gesund, leide an Kopfschmerzen und Atembeschwerden, habe Schmerzen in der linken Hand; Daumen, Zeige- und Mittelfinger seien gefühllos; „es fehlt im Geblüt".

Fall 24. Sch., Karl, led. Zinngiesser, 26 Jahre alt.

Aufgenommen in die Münchener Klinik: 11. XI. 1906. Anmerkung bei der Korrektur: Pat. befindet sich in der Anstalt in Eglfing. Der Fall ist noch immer ungeklärt. Das am 20. VII. untersuchte Serum enthielt keine luetischen Antikörper. Der behandelnde Herr Kollege hält es für wahrscheinlich, dass es sich um eine Alkoholpsychose bei einem schwer Imbecillen handelt, es sind inzwischen neue anamnestische Erhebungen vorgenommen worden, die diese Auffassung ermöglichen.

Vater war 15 Jahre in der Kreisirrenanstalt München, Mutter an Herzschlag gestorben, 1 Bruder Trinker.

Pat. lernte spät laufen; kam in der Schule nicht voran, konnte auch später in der Lehre nichts Rechtes lernen, hatte keine Geduld. Seit jeher sehr jähzornig, geizig und misstrauisch. Bis zum Tode seines Bruders (vor 14 Tagen) lebte er musterhaft regelmässig. Seitdem verändert: sehr reizbar, redete Unsinn, schlug ohne Anlass in einer Wirtschaft einen Telephonkasten ein und warf 3 Mann zu Boden, gebärdete sich wie ein Rasender. Behauptete in den letzten Wochen, sein Vetter habe ihn gestochen, erklärte, er werde diesen Vetter samt Frau und Kind erstechen. Wurde verschwenderisch, gab viel Geld aus, knüpfte mit Damen Beziehungen an, was er früher nie getan hatte. Soll in den letzten 14 Tagen sehr viel Bier und Schnaps getrunken haben, während er früher mässig war. Nie bestraft. Keine Ohnmachten, Krampfanfälle oder Schwindelanfälle.

Status: Euphorisch, es sei hier „Lueg ins Land", er sei in den Finger gestochen worden. Druckvisionen: Hunde, Fische, Frauenzimmer. Unklar, fasst schwer auf, antwortet nicht sachgemäss; bezeichnet Gegenstände falsch. Sehr suggestibel, lässt sich einreden, eine Nadel sei ein Federhalter. Antwortet ganz gedankenlos, er sei 3 Wochen, 4 Wochen, ein Jahr hier. Örtlich und zeitlich vollkommen desorientiert.

Somatisch: Kräftig gebaut, gut genährt. Brachycephale Schädelbildung, asymmetrische Gesichtsbildung. Pupillen gleich, mittelweit. Lichtreaktion wenig ausgiebig, Konvergenzreaktion vorhanden. Kein Tremor linguae. Augenbewegungen frei. Keine Störung im Facialisgebiet. Patellarreflexe lebhaft, gleich. Hautreflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Lähmungen.

26. XI. Liegt ruhig im Bett, pfeift vor sich hin, kümmert sich nicht um seine Umgebung. Springt zuweilen plötzlich auf, stürzt ans Fenster, macht Gesten, als wolle er hinausschiessen. Meist freundlich, zugänglich, mit läppischem Lachen. Glaubt bei Bekannten zu sein, kenne alle Leute im Saal. Sehr suggestibel, sucht auf Geheiss nach Mäusen und Fischen im Bett, erzählt dann, er habe einen Fisch in der Hand, der Daumen sei der Kopf und der kleine Finger der Schwanz.

1. XII. Unverändert, völlig desorientiert, lässt sich alles einreden.

8. XII. Pat. liegt heute Morgen mit gefalteten Händen im Bett und fleht, man möge ihn nicht hinrichten, nach 2 Stunden ist alles vergessen, lacht wieder in läppischer Weise. Meint dann, seine Frau schimpfe ihn.

11. XII. Pat. halluzinierte lebhaft; hörte seine Mutter aus seinem Bett heraus reden, sie sage, dass sie nichts mehr von ihm wissen wolle.

(Wann geboren?) „24. I. 1906." (Welches Jahr jetzt?) „1906".

Lumbalpunktion: 28. XI.: Keine Vermehrung der Lymphozyten (3 in cmm).

Lumbalpunktion: 5. XII. Leichte Vermehrung der Lymphozyten (18 in cmm).

Spinalflüssigkeit: Keine Antistoffe.

Der Fall ist, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, sehr schwer zu deuten. Man konnte zeitweise an Alkoholwahnsinn denken; dagegen sprach jedoch die Tatsache, dass Pat. tatsächlich kein Trinker war und auch vieles im klinischen Verhalten, so dass schliesslich eine organische Gehirnerkrankung von vorläufig nicht zu bestimmendem Charakter angenommen wurde.

Fall 25. H., Ida, Kutschersfrau, 29 Jahre alt.

Aufgenommen in die Münchener Klinik am 5. XI. 1906.

Keine Heredität. Pat. entwickelte sich körperlich und geistig gut. Heirat 1899, keine Geburt, kein Abgang. Pat. trank wenig. Sowohl seitens des Ehemannes wie der Pat. werden Geschlechtskrankheiten in Abrede gestellt. Pat. versah in letzter Zeit eine Stellung, die sie körperlich sehr anstrengte. Am 22. VI. 1906 hatte sie besonders viel zu arbeiten. Da wurde es ihr plötzlich übel; sie setzte sich hin, stürzte dann vom Stuhl, stand wieder auf und bemerkte nun eine Lähmung im rechten Arm. Sie ging dann den 10 Minuten langen Weg nach Hause, konnte sich dort noch teilweise ausziehen, dann fiel sie hin, und es stellte sich Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines ein. Das Sprachvermögen war fast völlig aufgehoben, Pat. konnte nur unverständliche Laute hervorbringen, aber verstand, was man zu ihr sagte, und konnte sich durch Zeichen verständlich machen. Der Anfall dauerte ¼ Stunde. Der Zustand besserte sich allmählich. Pat. konnte wieder etwas gehen, doch blieb der rechte Arm und das rechte Bein schwächer. Auch die Sprache wurde besser; sie wusste, was sie sprechen wollte, brachte aber oft nicht das gewünschte Wort heraus. Seitdem noch häufig Krampfanfälle, die sich stets auf die rechten Extremitäten beschränkten; die Anfälle traten meist nachts auf. Pat. konnte während derselben nicht sprechen, blieb aber bei Bewusstsein und fühlte sich nachher sehr schwach. Das Gedächtnis hat seit dem Beginn der Erkrankung nachgelassen, im übrigen ist keine psychische Veränderung beobachtet worden. Mit 9 Jahren hatte Pat. Gelenkrheumatismus, angeblich ohne Herzaffektion.

Status: Blasse, anämische Person. Rechte Lungenspitze bietet verkürzten Schall. Herzdämpfung in toto etwas verbreitert; erster Ton an der Spitze unrein. Pupillen gleich, sehr weit. R. Pupille verzogen. Beide reagieren bei Lichteinfall gering; Konvergenzreaktion prompt. Patellarreflexe: R. lebhafter als L.; beide lebhaft. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits; kein Babinski. Sonstige Reflexe in Ordnung. Rechtsseitige Facialisparese. Schwäche in beiden rechten Extremitäten. Keine Sprachstörung. Pat. liest fliessend, kann aber von dem Gelesenen fast nichts reproduzieren.

Die Muskulatur des rechten Auges erscheint teilweise paretisch (Abducens und vielleicht Trochlearis); das Auge ist nach rechts und oben nicht in der ganzen Breite zu bewegen, auch hat der Bulbus die Neigung in die Achse durch ruckartige Bewegungen zurückzukehren.

Beim Gehen hält Pat. das rechte Bein etwas steif und schleift es nach. Keine stereognostischen Störungen. Sensibilität in takt. Pat. erkennt alle vorgezeigten Gegenstände und bezeichnet sie sofort; weiss die Bedeutung der betr. Gegenstände. Keine Schriftstörung.

Bei der körperlichne Untersuchung bekam Pat. fast regelmässig Zustände folgender Art: Die Antworten wurden immer langsamer; Pat. beugte den Kopf zurück, wurde sehr blass; schliesslich antwortete sie gar nicht und atmete kurz und oberflächlich. Der Puls war während des Anfalls sehr klein. Pat. erholte sich, ins Bett gebracht, sehr rasch. Lähmungserscheinungen traten dabei nicht auf.

Pat. war im allgemeinen zugänglich, freundlich, ganz komponiert, zeigte lebhaftes Interesse für alle Vorgänge auf der Abteilung.

Es fiel auf, dass der Puls an der rechten Radialis, der rechten Carotis und der rechten Temporalis erheblich schwächer war als links.

Zuweilen traten lebhafte Erregungszustände auf, meist ausgelöst durch äussere Anlässe, Besuch des Mannes, Vornahme der Schmierkur u. dgl. Pat. weinte dann, schrie, drängte hinaus, war ganz unzugänglich. Nachher pflegte Pat. zu erklären, sie wisse nicht, wie es komme, dass sie so aufgeregt werde. Später einmal hatte Pat. einen 2 stündigen Weinkrampf mit Herumwälzen im Bett und Herumschlagen mit den Extremitäten; dabei traten Zuckungen im rechten Arm auf.

Gegen Ende des Aufenthalts der Kranken in der Klinik fiel es auf, dass die Sprache schwerfälliger geworden war. Pat. musste nach Worten suchen; die einzelnen Worte sprach sie dabei tadellos aus.

Zytologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit: Keine Zellvermehrung.

Biologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit: Keine luetischen Antistoffe.

Es handelt sich hier um ein organisches Gehirnleiden, über dessen Charakter zurzeit noch nichts Defenitives gesagt werden kann. Manches spricht dafür, dass embolische bezw. trombotische Vorgänge vorliegen könnten. Anmerkung bei der Korrektur: Der Ehemann der Pat. schrieb uns am 18. VI. 1907, die Anfälle seien seltener geworden, das Allgemeinbefinden sei besser, jedoch zeige das rechte Bein deutliche Schwächeerscheinungen.

Fall 26. B., Louis, led. Kaufmann, 27 Jahre alt.

Aufgenommen in die Münchener Klinik am 20. VII. 1906.

Vater war hemiplegisch, Mutter trinkt gern, Cousine geisteskrank. Von 17 Geschwistern 8 tot. Pat. war stets gesund, lernte gut, war sehr ordentlich in seinem Beruf. Mit 21 Jahren Lues. Nach der Infektion sehr deprimiert, wollte sich erschiessen, wurde dann liederlich, kam ins Bummeln. Seit 5 Jahren geistig erkrankt; deutlicher seit 3 Jahren. Erklärte, man wolle ihm 30 Millionen Rubel Mitgift geben, er wolle ein berühmter, reicher Mann werden. Seit 1½ Jahren Verfolgungsideen; er bekomme zentnerweise Kanthariden. Gründete vor 1½ Jahren ein Geschäft, bummelte, hatte viele Liebeleien, fälschte Wechsel. Erklärte, Ministerpräsident werden zu wollen, fuhr nach Petersburg, um Wittes Tochter zu heiraten, lief elegant gekleidet umher, erzählte, alle Leute salutierten ihm. Kam Februar 1906 in die Warschauer Klinik. Dortselbst wurde die Differentialdiagnose „Dementia praecox" oder „Paralyse" gestellt. Beobachtungen in Warschau: Geringe Insuffizienz beider Recti interni; Patellarreflex rechts lebhafter als links, sonst somatisch nihil. Äusserte Verfolgungs- und Grössenideen, werde vergiftet, verfolgt, solle Prinzessinnen und Hofdamen heiraten, ½ Million Frauen seien in ihn verliebt; erzählt von geheimnisvollen Besuchen im Schloss in Petersburg, es sei eine Parade für ihn abgehalten worden; er werde von Frauenzimmern verfolgt. Zeitweise expansive Stimmung, zeitweise deprimiert, schrieb sinnlose Briefe an die Kanzlei des Zaren.

Bekam Schmierkur.

In der Klinik in München: Besonnen, geordnet, klar. Gute Merkfähigkeit. Heitere Stimmung, vage Grössenideen, möchte den „Kopfwirrwarr" los werden. Geringe Kenntnisse. Erzählt, er habe mit dem Zaren gesprochen, wolle von München fort, könne nicht in einem Lande bleiben, dessen König geisteskrank sei. Lebhaft, ideenflüchtig.

Linke Lidspalte zeitweise enger. Das rechte untere Facialisgebiet weniger gut innerviert als das linke. Im übrigen keine somatischen Störungen.

Später ziemlich indolent, spricht wenig, schreibt etwas, gibt immer auf Fragen Antwort. Steife Haltung, läuft herum wie eine Schildwache, geht nicht auf die früheren Grössenideen ein. Unproduktiv. Krankheits-

gefühl ohne rechte Einsicht. Neigung zu scherzhaften Bemerkungen. Kommt allmählich in einen leicht stuporösen Zustand, in dem er sich zurzeit noch befindet.

Schmierkur vom 26. VII. bis 7. IX. 1906.

Lymphozyten: vermehrt (90 in cmm).

Luetische Antistoffe in der Spinalflüssigkeit fehlen.

Ein Luetiker, dessen unsinnige Grössenideen zeitweise an Dementia paralytica denken lassen konnten; diese Möglichkeit wurde in der Klinik in Warschau besonders ernsthaft erwogen. Nunmehr lässt das Krankheitsbild wohl nur die Deutung zu, dass es sich um einen Fall von manisch-depressivem Irrsein handelt. Anmerkung bei der Korrektur: Pat. befindet sich zurzeit (Juli 1907) noch in der Münchener Klinik; er wurde inzwischen noch öfters punktiert und zeigte stets eine starke Zellvermehrung, die durch Schmierkur zeitweise deutlich zurückging. Auch die Untersuchung auf luetische Antikörper wurde noch mehrmals wiederholt, jedoch fanden sich weder in der Spinalflüssigkeit noch im Serum jemals Antikörper. Somatisch liegen keine auf einen organischen Prozess hindeutende Störungen vor. Psychisch bietet der Kranke seit vielen Monaten ein ganz einförmig stuporöses, unproduktives Verhalten. Gelegentlich äussert er ganz törichte, kritiklose Pläne und Wünsche, die er wochenlang festhält, meist in einen bestimmten Satz kleidet und die er in dieser eintönigen Weise als einzige Antwort auf irgend eine Frage, die man an ihn richtet, vorbringt.

Fall 27. B., Josef, 40 Jahre alt, verh. Säger. Anmerkung bei der Korrektur: Nach Mitteilung der Ehefrau ist inzwischen keine Veränderung eingetreten.

Eine Schwester geistig nicht normal, im übrigen keine Heredität. Pat. war früher stets gesund und gut veranlagt. Seit einem Jahre „nervenleidend". Klagt über Kopfweh, Schwäche, Zittern, vermag nicht mehr zu arbeiten. Diese Erscheinungen entwickelten sich ohne äusseren Anlass. Kein Potus. In der Jugend luetische Infektion. Keine Krampfanfälle, Ohnmachten, Schwindelanfälle u. dgl. Wurde seitens des Bezirksarztes wegen Verdachts auf Lues cerebri eingewiesen.

Status: Schmächtig gebaut, schlecht genährt, blasse Haut. Tremor des ganzen Körpers. Zittern der Augenlider. Grosse, abstehende Ohren, kleiner Kopf, niedrige, fliehende Stirn. Gehirnnerven intakt.

Pupillen R > L; beiderseits nicht ganz rund, ziemlich eng. Licht- und Konvergenzreaktion vorhanden.

Patellarreflexe beiderseits gleich, häufig psychogener Clonus.

Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Motilität und Sensibilität ohne Störungen. Sonstige Reflexe in Ordnung. Innere Organe ohne wesentliche Störungen.

Sprache und Schrift ohne Störung.

Keine Schwächeerscheinungen, geordnetes Verhalten. Klagt über seine Unfähigkeit zum Arbeiten. Zytologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit: Lymphozyten vermehrt.

Spinalflüssigkeit: Frei von luetischen Antistoffen.

Sowohl die vorgebrachten Beschwerden, als auch das Verhalten des Kranken machen einen durchaus psychogenen Eindruck, und das Bild erinnert am ehesten an das einer Unfallsneurose.

Nun haben sich aber bei einem früher ganz intakten Manne diese Erscheinungen ohne jeden äusseren Anlass entwickelt, und dazu kommt, dass Pat. ein alter Luetiker ist. Man wird danach

die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können, dass die derzeitigen Störungen Vorläufer einer organischen Gehirnerkrankung sein könnten. Wir werden den Fall weiter im Auge behalten.

Biologisch und zytologisch negativ verhielten sich weiterhin zwei Fälle von manisch-depressivem Irresein, ein Fall von *Korsakow*scher Psychose und ein chronischer Alkoholist; zytologisch positiv und biologisch negativ verhielt sich schliesslich ein Alkoholist mit vorausgegangener Lues.

Aus diesen vergleichenden Betrachtungen geht jedenfalls hervor, dass nicht in jedem Fall, wenn die Spinalflüssigkeit eine Zellvermehrung aufweist, sich auch luetische Antistoffe enthält; in einer Reihe von Fällen finden wir Zellvermehrung ohne Antistoffe. Umgekehrt ist es in einem paralyseverdächtigen Falle (Fall 22) gelungen, Antikörper zu finden, ohne das Lymphozytose bestand.

Die Untersuchungen sind allerdings zu spärlich, um bindende Schlüsse zuzulassen; es ist nicht auszuschliessen, dass eine Reihe der zytologisch positiven, biologisch negativen Fälle bei wiederholter Untersuchung Antikörper aufgewiesen haben könnten. Grosse Untersuchungsreihen müssen hier zur Entscheidung herangezogen werden.

Es könnte nun, wie gesagt, sein, dass, wenn auch keine qualitativen Beziehungen zwischen Lymphozytose und Antikörpergehalt bestehen, doch wenigstens bei beiderseits positivem Befund quantitative Übereinstimmung herrscht, dass also einem höheren Zellgehalt ein höherer Antikörpergehalt entspricht. Es liegt ein Versuch vor, in dem 3 Fälle von Paralyse geprüft wurden:

Namen	Biologische Reaktion	Lymphozyten in 1 cmm
Paralyse A.	Komplette Hemmung	29
„ H.	Starke „	71
„ B.	Mittlere „	21

Wie zu erwarten war, zeigt sich auch hier keine Übereinstimmung. Paralyse H enthält luetische Antistoffe in geringerer Menge als Paralyse A, trotz reicheren Lymphozytengehalts.

Zur Entscheidung der Frage, ob schliesslich bei einzelnen Kranken Schwankungen in Zell- und Antikörpergehalt gleichsinnig verlaufen, stand uns vorläufig kein Material zur Verfügung.

Es erübrigt nur noch ein Wort zu sagen über die luetischen Organe, deren Extrakte uns als Antigenquelle dienten. Die Methode, die wir zur Anwendung brachten, bietet den Vorzug, dass sie gestattet, von der Kenntnis des Erregers der Lues zu abstrahieren. Man verwendet zur Bereitung der Extrakte Organe, die spezifisch erkrankt sind, und findet in diesen Extrakten spezifische Antigene; die Frage nach dem Krankheitserreger der Lues braucht dabei an sich gar nicht aufgeworfen zu werden. Nun war es für uns doch von hohem Interesse, festzustellen, ob der Antigengehalt der von uns verarbeiteten Organe abhängig sei von dem Vorhandensein der Spirochaeta pallida. Es wurde deshalb der grösste Teil sowohl

des luetischen wie des normalen Organmaterials auf Spirochaeten untersucht, und dabei hat sich eine auffallende Übereinstimmung zwischen Antigengehalt und Spirochaetengehalt ergeben. Fast ausnahmslos fanden sich bei Vorhandensein von Spirochaeten die Extrakte der betreffenden Organe antigenhaltig, und umgekehrt erwiesen sich Extrakte frei von luetischen Antigenen, wenn keine Spirochaeten in dem Gewebe nachweisbar waren. Besonders bemerkenswert war ein Fall. Es handelte sich um eine sicher luetische Frucht; die Leber derselben zu Extrakten verarbeitet, ergab keine biologisch positive Reaktion — war frei von Antigen — und gleichzeitig frei von Spirochaeten, während das Pankreas derselben Frucht Spirochaeten enthielt. Diese Übereinstimmung zwischen den biologischen und mikroskopischen Befunden ist jedenfalls geeignet, der Bedeutung der Spirochaeta pallida als Erregers der Lues eine weitere Stütze zu geben. Über einen Teit der diesbezüglichen Untersuchungen hat bereits Herr Dr. *Bab*, Assistent der Frauenklinik der Charité, berichtet (22), und über weitere Spirochaeten-Untersuchungen an den von uns benutzten Früchten wird Herr Stabsarzt Dr. *Mühlens* vom Institut für Infektionskrankheiten Mitteilung machen.

Erklärungen zu den Tafeln I—II.

Tafel I stellt die vergleichende Untersuchung der Spinalflüssigkeit und des Serums eines Paralytikers dar; beide Flüssigkeiten reagieren positiv, d. h. hemmen zusammen mit luetischem Extrakt die Hämolyse, und zwar die Spinalflüssigkeit in etwas höherem Grade als das Serum.

Tafel II zeigt einen zweifelhaften Ausfall seitens der Spinalflüssigkeit eines Paralytikers (geringgradige Hemmung der Hämolyse) und weiterhin den negativen Ausfall bei einem Gesunden.

Literatur.

1. *A. Wassermann* und *F. Plaut*, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 44.
2. *Bordet*, Annales de l'Institut Pasteur. 1895, 1898, 1899, 1899, 1900.
3. *Ehrlich* und *Morgenroth*, Berl. klin. Wochenschr. 1899, 1899, 1900, 1900. 1901, 1901,
4. *Bordet* et *Gengou*, Annales de l'Institut Pasteur. T. XV. 1901. p. 289.
5. *Gengou*, Annales de l'Institut Pasteur. Bd. 16. 1902.
6. *M. Neisser* und *Sachs*, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44.
7. *A. Wassermann* und *C. Bruck*, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 12.
8. *A. Wassermann, A. Neisser* und *C. Bruck*, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 19.
   A. Wassermann, A. Neisser, C. Bruck und *A. Schucht*, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. 55, H. 3. 1906.
9. *A. Neisser, C. Bruck* und *A. Schucht*, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 48.
10. *Wassermann* und *Takaki*, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 10.
11. *Pfeiffer* und *Marx*, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. 1898. Bd. 27.
12. *Wassermann* und *Citron*, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1905. Bd. 50.
13. *Nissl*, Centralbl. f. Nervenkrankh. und Psych. 1904. p. 225—284.
14. *M. Lewandowsky*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40.
15. *Widal* und *Sicard*, Annales de l'Institut Pasteur. 1897. p. 373.
16. *Jakob* und *Blumenthal*, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 49.

17. Cit. bei *Blumenthal*, Die Cerebrospinalflüssigkeit (Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie. 1902. p. 285—295).
18. *A. Gilbert* und *J. Castaigne*, Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 52. p. 877 bis 879.
19. Cit. bei *Sicard*, Le liquide céphalo-rachidien. Paris, Masson et Cie., Bd.
20. *Sicard*, Les injections sous-arachnoidiennes et le liquide céphalo-Rachidien. Thèse de Paris. 1899.
21. *Ziehen*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Plauts; ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 15. XII. 1906.
22. *Hans Bab*, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 49.
Derselbe, Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 7.
23. *Alt*, Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr. 1906/7. No. 36.

Nachtrag.

Schütze, Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 5.
A. Marie und *Levaditi*, Annales de l'Inst. Pasteur. Bd. 21. No. 2.
Weygandt, Sitzungsberichte der Physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrgang 1907.
Morgenroth und *Stertz*, Virchows Arch. 1907. Bd. 88.
J. Citron, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 29.
Mühlens, Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLIII. H. 7.

Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis.

(An klinischen und anatomischen Tatsachen erörtert.)

Von

Dr. med. et phil. ERWIN NIESSL v. MAYENDORF.

in Wien.

(Hierzu Tafel III—IV.)

Einen wesentlichen Fortschritt in der topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten begründet die feinere Kenntnis des Hemisphärenmarks. Die Durchforschung desselben darf, sobald sie sich die klinische Lokaldiagnose zum Zielpunkt gewählt hat, nicht an der Freude am Detail Halt machen. Die einzelne Markfaser, ob lebend und funktionstüchtig, ob morphologisch verändert und abgestorben, ist für die Klinik ebenso belanglos, als die Beschaffenheit eines Haares auf dem Haupte des Patienten. Elektive Methoden, welche ein einzelnes Element aus der dasselbeverdeckenden Bündelmasse isoliert zur Anschauung bringen, enthüllen anatomische Intimitäten, werden aber niemals einen Symptomenkomplex erklären. Die funktionelle Einheit ist mit der anatomischen keineswegs identisch; während sich die Faser ungeachtet ihrer fibrillären Organisation als eine letzte anatomische Individualität kennzeichnet, bedeutet die geschlossene Bündelformation, wie *v. Monakow* und *Jolly* mit Recht betont haben, den morphologischen Ausdruck einer bestimmten funktionellen Dignität. Verlaufsweise und Leitungsrichtung derselben zu ergründen, liegt im Programm

einer die Grundlage für die Lokaldiagnose schaffenden Vorarbeit.

Eine solide, sichere Methode, die einer utrierten und daher unbrauchbaren Verfeinerung enträt, aber den inneren Bau des Hemisphärenmarks anschaulich gliedert, ist die allenthalben geübte Anlegung von Serienschnitten und deren Färbung nach *Weigert-Pal.* Die Vorzüge dieser Methode beruhen 1. auf dem Mangel an Tinktionsfähigkeit der durch sekundäre Degeneration zerfallenen Markscheiden; 2. auf dem Hervortreten jener normalen Markfasern, welche das ungefärbte Gebiet kreuzen und deren Verlauf auf diese Weise erst sichtbar wird. 3. Auf der Bestimmbarkeit der Leitungsrichtung, indem die von ihrem trophischen Zentrum der Ganglienzelle abgeschnittene Markfaserin zentrifugaler Richtung im Laufe der Monate die Markscheide verliert und ungefärbt bleibt, während der zentripetale Stumpf verdünnt und deformiert, noch Farbe annimmt.

Auf die Zuverlässigkeit dieser Methode gestützt, schlage ich einen der bisherigen Gepflogenheit entgegengesetzten Weg ein, indem ich die Multiplizität der Fälle, welche den Ausschlag für einen lokaldiagnostischen Satz gaben, vorläufig ausser Betracht lasse, hingegen aus dem durch sekundäre Degeneration gesetzten Mangel an Färbbarkeit die Funktionsuntüchtigkeit eines kompakten Faserzuges erschliesse und den Parallelvorgang des pathologischen Symptoms hieraus zu deuten versuche. Sobald ich aber auf diesem Umwege in Stand gesetzt werde, bestimmte Bündelformationen mit physiologischen Attributen zu belegen und Gesetzmässigkeiten auszusprechen, stelle ich dem Ergebnis einer detaillierten Analyse des Einzelfalles eine Reihe nach grober pathologisch-anatomischer Anschauung geschilderter Befunde vergleichsweise an die Seite.

Die klinischen Daten nachfolgender Beobachtung verdanke ich einer in der königlichen psychiatrischen Klinik zu Leipzig verfassten Krankengeschichte, in welche ich während der Zeit meiner dortigen Tätigkeit als klinischer Assistenzarzt Einblick zu nehmen Gelegenheit hatte. Ich beschränke mich auf die Heraushebung jener Symptome, die einer anatomischen Begründung zugänglich sind.

Die 48 jährige, verheiratete A. G. wurde am 21. VIII. 1899 in die Klinik gebracht, weil sie in der letzten Zeit körperlich und geistig sehr heruntergekommen war, nicht mehr arbeiten konnte, viel weinte, eine eigentümliche Sprachstörung aufwies und seit einem Jahre an heftigen Krampfanfällen litt. Diese Anfälle begannen mit Zuckungen in den Fingern, der rechten Hand, hierauf krampfte diese, später der Arm und schliesslich die ganze rechte Seite. Dann verlor die Kranke das Bewusstsein. Sie wurde blau im Gesicht und biss sich in die Lippen. Nach dem letzten Anfall war Pat. 14 Tage lang nicht recht bei Verstande. Sie *versprach sich* in diesem Zustande oft, auch konnte sie *die Bezeichnung mancher ihr vorgelegter Gegenstände nicht finden.*

Bei der Untersuchung machte Pat. einen psychisch stumpfen Eindruck. Ihre Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall. Die rechtsseitige Facialismuskulatur schien schwächer innerviert zu werden als die linke. Die rechte

Hälfte der Zunge sah breiter aus als die entgegengesetzte. *Das Nachsprechen schwieriger Worte brachte hochgradiges Silbenstolpern und Auslassen ganzer Silben zum Vorschein.* Finger, Ring, Hand, Decke der Pat. vorgehalten, werden richtig als solche erkannt. *Hingegen nennt sie einen Bleistift Finger, einen Finger aber hält sie für ein Band.* Dinge, welche Pat. *nicht sieht*, vermag sie auch *nicht zu benennen oder sich vorzustellen. Des Lesens erwies sich Pat. als ganz unfähig* (*litterale und verbale Alexie*).

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt traten wiederholt heftige Erregungszustände auf, die Krampfanfälle häuften sich, gingen auch auf die linke Körperhälfte über, so dass Pat. nur in lichten Intervallen fixiert werden konnte. Die linke Pupille wurde weiter als die rechte. Unter zunehmender Verblödung und Entkräftung trat der Tod ein.

Pupillendifferenz, einseitige Facialisparese, Sprachstörung, epileptische Anfälle, fortschreitende Verblödung, das Syndrom sensorisch-aphasischer Störungen bei Andeutungen optischer wie taktiler Asymbolie liessen auf einen Krankheitsprozess schliessen, welcher einen grossen Teil der Hirnrinde ausser Funktion gesetzt haben musste. Die Berechtigung zur Annahme einer progressiven Paralyse war somit gegeben.

Die Sektion ergab einen alten, umfangreichen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. Die zweite Temporalwindung grösstenteils vernichtend, stieg derselbe nach hinten im Gebiete des Gyrus angularis empor, wo er seinen maximalen Umfang erreichte. Die Destruktion hatte im wesentlichen das Marklager befallen, wo sie in der letzterwähnten Region eine fast vollständige Auflösung des Gewebes zwischen Rinde und Ventrikel herbeiführte.

Eine diffuse Atrophie der Hirnrinde, wie sie für die progressive Paralyse charakteristisch ist, war nicht nachweisbar. Die Gefässe boten die Veränderungen der Arteriosklerose; um manche Kapillaren fanden sich mikroskopisch feststellbare Erweichungsherde.

Durch die linke Hemisphäre des Gehirns, welche in Formalin, doppelt chromsaurem Kali und Alkohol gehärtet, dann in Celloidin eingebettet worden war, legte ich mit Hülfe des Mikrotoms von *Schanze* eine fortlaufende Reihe durchsichtiger Frontalschnitte von ungefähr 50 Mikren Dicke und färbte sie nach der *Weigert-Pal*-Methode.

Nunmehr wende ich mich der Schilderung einer Auswahl auf diesem Wege gewonnener Schnittpräparate zu, die geeignet sind, den zerstörenden Einfluss der Läsion auf langläufige Leitungsbahnen im subkortikalen Marklager klarzulegen und den skizzierten Symptomenkomplex eine Deutung zu geben.

Ich beschränke mich hierbei auf die Darlegung jener Durchschnitte, deren Bilder pathologisch veränderte Leitungsbahnen vorführen, welche einen Kausalnexus mit dem pathologischen Erscheinungen erwarten lassen.

Die Zahlenreihe, welche die Aufeinanderfolge der Schnittpräparate anzeigt, schreitet vom Hinterhaupt zum Frontalpol fort.

Die occipitalsten Schnittebenen, welche bereits in den Kreis dieser Betrachtung aufzunehmen sind, lassen das unbewaffnete oder mit schwacher Lupenvergrösserung armierte Auge einen sehr schmalen hellen Streifen erkennen, der sich unmittelbar an die Fissura calcarina überwölbende Hirnrinde anschmiegt. Diesem entspricht am normalen Schnittpräparat eine dunkler tingierte Zone, deren allmähliche Erschöpfung sich durch Abgabe von Faserzügen an das kortikale Dach der Spornfurche vollzieht. Das

Rindenband selbst. dem die zweifellos pathologische Lichtung anliegt, besitzt auch unter dem Mikroskop ein durchweg normales Aussehen.

Augenfälliger treten diese ungefärbten Bündel aus ihrer Umgebung auf Schnittebenen hervor, die weiter nach vorne zu durch eine Gegend des keinesfalls atrophischen Hinterhauptslappens gelegt eind, sobald derselbe einen vertikalen Längsdurchmesser von 5 cm und einen Breitendurchmesser von 3 cm erreicht hat.

Der Schnitt, welcher in Fig. 1 versinnlicht ist, gibt in klarer Entfaltung den occipitalen Windungstypus, indem sich die äussere Hälfte in die drei occipitalen Windungsäste (O_1, O, O_3) teilt, während die mediale Wand aus den beiden Cuneuswindungen gebildet wird, an dessen unterer Kante eine von Rinde gesäumte, beinahe die ganze Quere des Lappens durchbrechende Bucht einspringt, um von der Rinde der dritten äusseren Hinterhauptswindung nur durch ein schmales Markblättchen getrennt zu werden. Der also gleichsam abgeschnürte, dreifach gelappte Anteil wird zur ventralen Basis, mit welchem der Hinterhauptslappen dem Kleinhirn aufruht.

Der Rindensaum erweist sich ohne Einbusse seiner ihm hierorts zukommenden Breite, gezeichnet von dem unverringerten Reichtum feinster Markfäserchen, als gesund. Die Verdichtung horizontal gelagerter, markbekleideter Elemente zum *Vicq-d'Azyr*schen Bande hebt inmitten des oberen Rindenrandes der unteren Cuneuswindung ebenso scharf an als sie am horizontalen Zipfel der dritten äusseren Hinterhauptswindung plötzlich endigt. Schon mikroskopisch gleicht der Kontur dieses Markstreifens nicht der Summe wagerechter an und ineinander gefügter Bündelchen, sondern erweckt den Verdacht, als sei durch erstere eine Kontinuität feinster, radiärer Fäserchen hin durchgeschoben, indem deren Spitzen ein wenig hervorragen und hierdurch ein bürstenförmiges Aussehen bedingen. Bei schwacher Lupenvergrösserung wird der Zusammenhang dieser intrakortikalen Markleiste mit aus dem Markkegel einströmenden Bündeln augenscheinlich, wenngleich innigere anatomische Beziehungen derselben mit den sie kreuzenden zu fehlen scheinen. Die Selbständigkeit der dem Rindenrande parallelläufigen kortikalen Markbündelchen wird bestätigt durch Befunde, welche *Henschen*, *Sachs* und ich bei kompleter sekundärer Degeneration der in diese Rindenbezirke einstrahlenden Projektionsbündel erhoben, indem die Deutlichkeit der Konfiguration des *Vicq* d'*Azyr*schen Bandes mit gewohnter Schärfe hervortrat und eine Verarmung an intrakortikalen Fasern, wenigstens in erheblichem Umfang, als ausgeschlossen gelten konnte. Immerhin ist die Dichte der den *Vicq-d'Azyr*schen Streifen konstituierenden intrakortikalen Markbündelchen nicht an allen Stellen des vorliegenden Verlaufes eine gleichmässige, ja stellenweise sinkt diese so scharf ausgeprägte Formation eben nur zu einer Andeutung herab, welche um so bemerkenswerter ist, als ebendort auch die vertikalen Faserzüge dem Markkern spärlicher entströmen oder ganz versiegen. Dieser letztere Umstand macht eine Abhängigkeit der queren Fasern von den longitudinalen Bündeln wahrscheinlich, obschon derselbe nicht als morphologische Continuität gedacht werden darf.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit der Beschaffenheit des subkortikalen Marklagers zu, so fällt eine Abblassung von nicht unbeträchtlicher Ausdehnung sofort in die Augen. Die Grenzen dieser Zone werden nach aussen und oben zu durch tiefgefärbte Fibrae arcuatae dargestellt, welche sowohl die Furchen zwischen erster und zweiter, als zweiter und dritter Hinterhauptswindung bogenförmig umgreifen. Die untere Begrenzung findet durch das Rindendach der Spornfurche statt. Jenseits dieser, an korrespondirenden Partien des Marks der Zungenwindung, lassen sich minder tingirbare Stellen wahrnehmen, welche in der äusseren spitzen, einspringenden Windung der Unterlippe deutlich hervortreten (siehe Fig. 18). Im Cuneusmark werden die Farbendifferenzen verschwommener, indem dispergierte dunklere Fasern den Hintergrund verdecken. Dieselben sind zusammengeballt, zu einem runden Knäuel, der im Zentrum des dorsalen Marklagers zu schweben scheint.

Bei näherer Betrachtung treten zwei unterschiedliche Nuancen im Grau der ungefärbten Bündel zutage, welche einen schärfer umrissenen Streifen längs des äusseren Rindendaches der Fissura calcarina markieren, welcher als Ausdruck derselben Degenerationserscheinungen gewisser Markbündel, die an mehr occipitalwärts liegenden Schnitten bereits unsere Aufmerksamkeit gefesselt, leicht zu erkennen ist. Die scharf abgesetzte Zone entarteter Markbündel setzt sich in den schmalen Markkern der dritten äusseren Occipitalwindung fort und schickt ein feines linienförmiges Züngelchen in das Innere des horizontalen Windungszipfels.

Fig. 2[1]): Die Entwicklung der Windungen in dieser Ebene ist mit der eben beschriebenen an dem vorangehenden Präparate derart übereinstimmend, dass es eines neuerlichen Eingehens auf diese Verhältnisse nicht bedarf. Der Wechsel der Richtungen, welche die reich entfaltete Spornfurche aus dem Niveau bestimmter Ebenen vielfach heraustreten lässt, führt auf Durchschnitten zum Auftreten von Rindeninseln, deren zentrales Lumen die tatsächliche Kommunikation nach aussen ausser Frage stellt.

Im makroskopischen Bilde hat sich der dunkelgefärbte Faserknäuel zu einem herabhängenden spitzen Zapfen gestaltet, dessen medialer Kontur vertikal nach abwärts läuft, während der laterale Rand in stumpfem, nach innen zu offenem Winkel die senkrechte Richtung verlässt, um sich unter einem spitzen Winkel mit der erstgedachten Linie zu vereinigen. Vergl. hierzu Fig. 2.

Bereits bei schwacher Lupenvergrösserung löst sich dieser Zapfen in eine Anzahl von Fasern auf, deren Verlaufsrichtung nach der schmalen Windungszunge der Oberlippe der Fissura calcarina sichtlich hinstrebt. Bei stärkerer Vergrösserung gelingt es, einzelne Fasern bis an den Rindensaum dieser Windung zu verfolgen.

Nach aussen zu wird der hellere Bezirk, gleich wie an dem zuvor beschriebenen Präparate von den tiefdunklen Bogenbündeln zwischen erster und zweiter, zweiter und dritter Hinterhauptswindung begrenzt. Blicken wir aufmerksam in die an das Rindendach der Spornfurche nach oben zu sich unmittelbar anschliessende Gegend, so gewahren wir ein allmähliches Herabsteigen des am vorhergehenden Präparate erkannten, linienscharf herausgezeichneten helleren Streifens, eine Vereinigung desselben mit jenem helleren, im Mark des oben erwähnten dreieckigen, kleinen, in den Furchengrund ein wenig hineinragenden Windungszipfels etablierten Fleck und ein Eintreten dieses also verstärkten, blassen Stromes in die dritte äussere Occipitalwindung, welcher an deren kortikale Einfassung herantritt. (Siehe Fig. 2.) Auch in die mittlere der sekundären Windungen, in welche die Unterlippe der Spornfurche gespalten ist, scheinen sich diese helleren Partien, wenn auch unbestimmter und unscharf begrenzter, fortzusetzen. Das medialste Läppchen unterscheidet sich durch seine tiefdunkle Farbe.

Fig. 3. Der dunkle, zuvor geschilderte Markzapfen hat sich mit dem Eigenmark der sekundären Calcarinawindungen und jener Rindeninsel, welche dem Calcarinagrund angehört, die Schnittführung aber abgeschnürt hat, vereinigt, und seine Elemente erreichen, wie wir bei mässiger Vergrösserung wahrnehmen, in der Rinde dieser Windungen ihr Ziel. Das lichte Feld der sekundären Degenerationen hat sich sehr ausgebreitet und bildet ein Polygon, welches sich nach dem Eigenmark der ersten und zweiten Hinterhauptswindung und des Gyrus fusiformis zuspitzt, während es mit einem weissen Strahlenbüschel in das Mark der dritten äusseren Occipitalwindung ausläuft.

Dem freien Blick bietet sich im Zentrum des helleren Gebietes eine dunkle Bestäubung, deren linienförmige Ordnung das Gerippe einer rhomboidalen Gruppierung andeutet. Innerhalb derselben, etwa in seiner Mitte, über der kürzeren Diagonale, scharen sich die Fasserquer- und -schrägschnitte zu dichteren Häufchen, aus welchen die Lupe einzelne, im Durch-

[1]) Zwischen diesem und dem zuerst beschriebenen Schnitt liegen etwa 25 bis 26 Schnitte. Jeder derselben besitzt eine Dicke von 50μ (500 Hundertstel Millimeter).

schnitt gefangene, ansehnlichere Verlaufslängen, die nach unten und abwärts gerichtet sind, auflöst. Die Skizze des leicht nach innen geneigten Rhomboids besitzt zwei feine, sich oben kreuzende Konturen und zwei kräftigere, welche die Schenkel des unteren spitzen Winkels konstituieren. Die hier gewürdigten Formationen drängen zu dem Schlusse, dass 1. die restlichen kompakten Markbündel, die sich zuvor als absteigender Zapfen präsentierten, in der Rinde des Calcarinagrundes endigen 2. die sekundär degenerierten Bündel vornehmlich in die dritte äussere Occipitalwindung, aber, nach einer zentralen Helligkeit im Eigenmark des G. fusiformis zu urteilen, auch in diesen münden 3. die zwei oberen Occipitalwindungen keine Projektionsbündel aufnehmen, zumal die zentralen Schrägschnitte von Bündelfragmenten einen absteigenden Verlauf vermuten lassen.

Die Arterien des Marklagers, auch die Kapillaren, geben, weniger durch Erweiterung ihres zentralen Lumens als der sie umgebenden Zwischenräume, ein dem état criblé verwandtes Bild.

Fig. 4. Schnitt 3 etwa 4 Millimeter weiter frontalwärts als der vorhergehende. Im Zentrum des Marklagers springt ein von seiner lichten Umgebung abstechendes, seiner Längsachse parallel gestelltes, tiefer gefärbtes, nach der oberen Spitze zu allmählich verblassendes Rhomboid in die Augen, dessen untere Spitze in einen dunklen, nach der dritten äusseren Hinterhauptswindung führenden Faden ausläuft. Bei schwacher Lupenvergrösserung erscheint diese Formation, deren vertikaler Durchmesser 1 cm beträgt, von feinen dunklen Punkten ausgefüllt, welche quer geschnittenen Markfasern entsprechen. Ein wenig unter dem äusseren stumpfen Winkel, welchen die Lupenvergrösserung abrundet, sieht man ein Büschel dunkler Markfasern in die angrenzende helle Zone herabbiegen. Den fadenförmigen Fortsatz löst die Lupe in locker gefügte Markbündel auf, deren einzelne Elemente durch helle, linienförmige Abstände ihr Untermischtsein mit sekundär entarteten Fasern verraten. Die beiden lateralen Seiten des tiefer gefärbten Rhomboids begleitet ein lichter Saum, der, als feinste Linie an der oberen Spitze beginnend, nach unten ganz allmählich breiter wird, um, an der unteren Spitze angelangt, das Maximum seiner Breite von ½ Millimeter zu erreichen. Diese auffallend helle, fast weisse Zone erhält durch das Traversieren der von dem dunklen Rhomboid ausgehenden, in seiner oberen Hälfte mehr horizontal, in seiner unteren Hälfte mehr schräg abwärts und nach aussen gerichteten Markbündelchen ein gegittertes Aussehen, Nach aussen findet die farblose Zone eine scharfe Begrenzung, welche sich unter der Lupe als schmaler, von wenigen dunkel tingierten Markfasern gebildeter Saum zu erkennen gibt, deren Zusammenhang mit den traversierenden Bündeln, welche ihre Herkunft aus dem dunklen Rhomboid durch ein sichtlich nachweisbares Heraustreten sichern, bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen ausser Zweifel gestellt wird.

Sobald die dunklen Fasern die helle Zone überschritten haben, schicken sie sich an, herabzusteigen. Während die unteren das Rhomboid bereits schräg nach aussen gerichtet verlassen, biegen die dorsal abbiegenden, horizontal gestellten Fasern unter einem fast rechten Winkel nach abwärts und scheinen sich, vertikal herabziehend, den in die dritte äussere Hinterhauptswindung ziehenden Bündeln zuzugesellen. Nach aussen zu fasst diese Formation eine Zone ein, deren Farbenton matter abgetönt, gleichwie verschleiert, sich spitzenförmig verjüngend, in dem Mark der ersten und zweiten Occipitalwindung verliert, *deren intakte, allenthalben gleichförmig dunkle Farbe ein bündelförmiges Einstrahlen degenerierter Fasern mit Sicherheit ausschliesst.*

Die vorliegende Schnittebene lässt somit an den Stratis der langläufigen Fasersysteme eine vierfache Gliederung erkennen, die in den rhomboidal angeordneten Fasermassen den Kern der gesunden Markbündel darstellt, welche zweitens von der stark gelichteten bandförmigen Zone eingeschlossen werden. Als dritte Schicht legt sich von aussen der schmale Strang aus dem dunklen Zentrum herausbiegender und herabsteigender

Markbündel an, welche viertens durch das matte Dunkel der unscharf begrenzten äussersten Schicht begrenzt ist.

Ventralwärts von der inneren unteren Seite der zentral gelegenen rhomboidalen Fasergruppe, von dieser durch eine lichte schmale Strasse getrennt, schwebt ein tiefblauer kreisrunder Faserknäuel, dessen Elemente in die oberen medialen Windungen einzugehen scheinen.

Auf der nächstfolgenden Ebene, welche mittelst eines die hintere Ventrikelbucht eröffnenden Querabschnittes gewonnen wurde und in der Fig. 5 zur Anschauung gelangt, findet eine Umlagerung der Stabkranzbündel und Vervielfältigung ihrer Schichtung statt, sodass ein Ruhepunkt und Verweilen bei der Schilderung der veränderten Gruppierung geboten ist. Der Querschnitt der Hinterhorns gibt das Bild einer schlanken, schrägstehenden Flasche, deren Hals durch Annäherung der Seitenwände sichtlich abgeknickt ist. Dieses Einsinken des Lumens lässt auf Abfluss eines den Ventrikelraum blähenden Inhalts schliessen. Konzentrisch um dessen Lichtung geordnet, zählen wir von innen nach aussen bei makroskopischer Besichtigung vier Faserschichten. Die innerste sitzt als spitzes Häubchen dem Hals der Flasche auf und entsendet einen feinen, ohne Vergrösserung kaum wahrnehmbaren Kontur, welcher die ependymäre Einfassung rings umzeichnet. Diese Bildung ist der hinaufgeschlagene Balken des Hinterhauptlappens, dessen Reduktion frontaleren Gegenden entnommene Präparate begründen werden. Derselbe wird von einer ansehnlichen, grösstenteils quergetroffenen Fasermenge eingeschlossen, welche dem Stratum der sekundären Sehstrahlung angehört. Innerhalb der vorliegenden Ebene löst sich der geschlossene Zug in seine Elemente auf, die, zu einer dichteren Formation gesammelt, in die mediale, mit kräftigen *Vicq-d'Azyr*schen Streifen gezeichnete Zungenwindung eintreten, in die beiden ventralen Windungen, von denen die mediale die hintere Zuspitzung der Spindelwindung, die laterale die unterste Konvexitätswindung des Hinterhauptlappens darstellt, jedoch, wie der vielleicht durch die Schnittrichtung bedingte Augenschein erweist, sich zerstreuter in lockerer Fügung hineinbegeben. Die Begünstigung, welche in dem Markscheidenzerfall der Elemente der dritten, nach aussen an die sekundäre Sehstrahlung grenzenden Schicht und deren mangelnder Färbbarkeit gegeben ist, rückt die Frage nach deren Zusammenhang mit der Rinde der ersten und zweiten konvexen Hinterhauptswindung in helles Licht. Der blasse Rahmen, in welchen die Bündel der sekundären Sehstrahlung eingesetzt sind, ist ein vollkommenes Negativ einer bei identischer Schnittrichtung am normalen Hirn aus sehr kräftigen Bündeln konstituierten Areals, welches unterhalb des Ventrikelgrundes als breite Bahn in die Augen springt, in ausserordentlicher Verjüngung am lateralen Rande der zuvor geschilderten Schicht hinaufsteigt, um im dorsalen Marklager mit durch das Hereindrängen der Bogenbündel geschwungenen Dachkanten giebelig zu enden. Der also gelagerte Markfaserzug ist das Stratum sagittale externum von *Sachs* oder die primäre Sehstrahlung *Flechsigs*, welch letzteren Terminus ich im folgenden beibehalten werde. Diese blasse Zone wird nun nicht nur in ihrem basalen Anteil, sondern auch in dem der Ventrikelwand parallelen, schmalen Band von Fasern traversiert, welche aus dem Zuge der sekundären Sehstrahlung sich entfernen. Verfolgt man aber den weiteren Verlauf dieser Fasern mit der Lupe, so kann man dieselben zwar durch das lichte basale Feld bis in die Windung des Gyrus fusiformis und occipitalis tertus verfolgen, hingegen bleibt das aufgehellte Zentrum der zweiten Hinterhauptswindung von einstrahlenden Fasern frei, und die scheinbar dahin strebenden, den lichten Saum der primären Sehstrahlung horizontal querenden Bündel legen sich in nachweislicher Kontinuität zu einem, schon dem unbewaffneten Auge als dunkle Linie imponierenden, vertikal herabsteigenden Strang zusammen. Es ist bemerkenswert, dass nicht nur die basale Bahn der nicht tingierten Sehstrahlung, sondern auch die basale Fortsetzung dieses Stranges an Breite beträchtlich zunimmt. Bei stärkerer Lupenvergrösserung wird die Zusammensetzung dieses breiten dunklen Randes aus quergeschnittenen Bündeln offenbar. Die Herkunft dieser erschliesst die sagittale Schnitt-

richtung, welche sie als bereits mehr frontalwärts herabgestiegene Bündel anspricht.

Lateral von dem dunklen Faserstrang wird eine vierte lichte Schicht sichtbar, die sich als helle Strahlenbüschel in das Mark der ventralen Windungen fortsetzt und bei oberflächlicher Betrachtung mit dem unscharf begrenzten Fleck im Mark der zweiten äusseren Occipitalwindung in Verbindung zu stehen scheint. Sobald wir jedoch die Lupe zu Hülfe nehmen, fällt uns auf, dass 1. keine Balkenfasern durch das gelichtete Terrain treten und 2. *eine feine, aber scharfe Grenze* diese vierte äussere Schicht von der wolkigen Aufhellung im Markkegel der zweiten Hinterhauptswindung scheidet. In der Tat ist die Schicht am normalen Gehirn scharf abgesetzt und von Querschnitten kräftiger Bündel ausgefüllt. Die gleichmässige Lichtung der dritten und vierten Schicht führt auf eine innere Gemeinsamkeit, welche sich ebenfalls durch die Gleichmässigkeit des Kalibers der am normalen Präparat diese Gegend durchsetzenden Markfasern ausprägt. Sowohl sekundäre Degeneration als Morphologie drängen zu der Auffassung, in der dritten und vierten Schicht nur Anteile einer Einheit, der primären Sehstrahlung zu erblicken, deren Stratum durch den Durchzug herabsteigender Bündel der sekundären Sehstrahlung künstlich verdoppelt wird.

Diese Einheit präsentiert sich an der zunächst in Betracht zu ziehenden Schnittebene. (Siehe Fig. 6.) Hier sind drei Schichten um das Hinterhorn gruppiert. Die innerste, der stark reduzierte Balken, welcher 1. von dem dichtgedrängten, vielleicht ein wenig verdünnten, sicherlich aber morphologisch wenig veränderten Bündeln der sekundären Sehstrahlung, 2. von der faserleeren Bahn der primären Sehstrahlung umgriffen wird. Von letzterer erhielt sich im Gyrus lingualis ein $^1/_2$ Zentimeter langer und 1 Millimeter breiter Streifen aus tief tingierten Elementen zusammengesetzt, welcher ein Züngelchen in die schmale Windung des Gyrus lingualis entsendet Ebenso enthält jener Windungszipfel der Oberlippe, der den Cuneusstiel enthält, einen dunkel gefärbten Faserzug, über dessen Herkunft der Anblick vorliegender Ebene keinen bestimmten eindeutigen Aufschluss gibt, aber die Wahrscheinlichkeit nahe rückt, dass er sich aus der Entbündelung des ventralen Restes medialwärts hinaufgeschwungen habe. Lateral von dem Negativ der primären Sehstrahlung läuft ein schmaler Saum herab, dessen Farbenton mit dem der sekundären Sehstrahlung übereinstimmt. Die Lupe stellt auch eine Kontinuität mit dieser fest, indem sie in der lichten Schicht der primären Sehstrahlung zahlreiche quer und schräg getroffene Fasern auflöst ,die aus der mittleren und innersten Schicht hervorzukommen scheinen, um sich am lateralen Rande der äussersten zu einem Geflecht zu vereinen, dessen absteigender longitudinaler Verlauf zu der Schnittebene parallel getroffen ist.

Zwischen Schnitt 6 (Fig. 6) und Schnitt 7 (Fig. 7), welcher mitten durch die grösste Ausdehnung des Herdes geführt ist, klafft eine Lücke, über die ich hinweggehe, da die anatomischen Vorkommnisse an den das Intervall ausfüllenden Schnittebenen keine wesentlichen Veränderungen erfahren und eine Repetition des Geschilderten den Gang der Darstellung aufhalten würde.

Schnitt 7 (Fig. 7) führt eine Ebene aus dem hinteren Scheitellappen vor. Die untere Hälfte der Konvexität ist des Marklagers verlustig geworden. Im Gyrus angularis ist das gleichmässig entfärbte Gewebe von gröberen Defekten in Form von Löchern durchbrochen. Diese Stelle intensivster Erkrankung ist der Vernichtung des gesamten Markes jener Windung, welche in horizontaler Richtung bis zur Ventrikelgrenze reicht, gleichzusetzen. Die Beschränktheit des primären Erweichungsherdes auf den Markkern des Gyrus angularis ist ersichtlich. Die obere Hälfte des unteren Scheitelläppchens erscheint intakt und wird durch horizontal geschwungene Balkenbündel von dem darunter etablierten Läsionsbezirk geschieden. Die Zerstörung des Gewebes, die unmittelbar unter den Balkenbündeln sich ausbreitet, reicht in die Gabelung an der lateralen Ventrikelwand hinein und schneidet die nach dem Hinterhaupt ziehende Bündelmasse ab, woraus sich die pathologische Verjüngung des Balkenquerschnittes in den occi-

pitalen Ebenen erklärt. Unbedeutende Reste markhaltiger Fasern finden sich im Übergangsteil des Scheitel- in den hintersten Schläfenlappen, das linienförmige Überbleibsel eines Bogenbündels und ein inselartiger Schatten in der mittleren Schicht der Projektionsbahnen des Occipitallappens, der einem Segment von Bündeln der sekundären Sehstrahlung entspricht. Etwa an der unteren Ventrikelspitze hebt wieder eine vierfache Schichtung an, die an der ventralen Begrenzung sich ausserordentlich verschmälernd, in drei dem blossen Augenschein erkenntliche Lagen zerfällt. Die innerste, am Ventrikelgrunde nur angedeutet, verstärkt sich in ihrer ventralen Fortsetzung zu in den Ventrikelraum einspringenden Wulsten, dem Tapetum. Die zweite der sekundären Sehstrahlung beobachtet ein umgekehrtes Verhältnis, indem dieselbe unterhalb der Ventrikelbucht noch zahlreiche Fasern enthält, die über dem Gyrus fusiformis nicht mehr nachweisbar sind. Die ungefärbte Schicht der primären Sehbahn übertrifft an Breite das geschrumpfte Stratum der sekundären Sehstrahlung am Ventrikelgrunde, zieht sich als weisse schmale Borte dem Tapetum entlang, um am Mark des Gyrus fornicatus zu verschwinden. Die Einengung der lichten Schichte, an deren ventraler Fortsetzung, erklärt sich aus dem Auftreten eines äusseren, tief dunkel gefärbten Streifens, dessen Zusammensetzung aus quergetroffenen Bündeln, die an sagittalen Abschnitten in ihrem Lauf durch die ganze Hemisphäre dargestellt werden können, als der basale Bestandteil der primären Sehbahn aufzufassen ist. Das Fragment longitudinal geschnittener Bündel, welche die faserleere dritte Schicht umschliessen, täuschen einen Zusammenhang mit den eben berührten quergeschnittenen, tief gefärbten Fasergruppen vor. Tatsächlich sind es aber Balkenbündel, denen auf diesem Umweg die einzige Möglichkeit gegeben ist, die unteren und ventralen Partien der Hemisphäre zu erreichen.

Fig. 8. Ein Querschnitt, der etwa durch die Mitte des Thalamus opticus geführt ist, demonstriert die Ausbreitung des Erweichungsherdes im Schläfelappen. Dort, wo das Mark der ersten und zweiten Schläfenwindung konfluiert, hat die Erkrankung ein Loch gerissen. Weiterhin dringt der krankhafte Prozess in das Mark der ersten und dritten Temporalwindung ein, sich nach innen mit unbestimmten Grenzen nach dem Sehhügel fortsetzend, die Markbahnen zwischen Sylvischer Grube und Aussenwand des Unterhorus auflösend. Augenscheinlich ist die Vernichtung des Projektionssystems für den Schläfelappen zuverlässig für die erste Temporalwindung. Von den kräftigen Bündeln, die normalerweise in dicht gedrängter Ordnung vom Sehhügel und inneren Kniehöcker her in die erste Temporalwindung einstrahlen, ist keine Spur übrig. Das Corpus geniculatum (J. K.) internum selber ist geschrumpft, atrophisch und entbehrt der normalen Markbekleidung am äusseren Rande, die sonst den Austritt des nach dem Schläfelappen führenden Markstranges kennzeichnet. Jene Fibrae propriae, welche die horizontale Furchung der Sylvischen Spalte im Bogen begleiten, sind erhalten geblieben und springen durch ihre tiefe Färbung hervor. Der temporale Schenkel dieser queren Assoziationsbündel stösst unmittelbar an den primären Herd. Über dem operkularen Anteil breitet sich gleichfalls eine hellere Zone aus, die als scharf umrissener Fortsatz in die Windungen des Klappdeckels ausläuft, nach aussen und oben von den Bogenbündeln der hinteren Zentralwindung, nach innen von dem auf- und absteigenden Schenkel des sich gabelnden Balkens eingefasst wird. Dieses lichte Gebiet darf nicht ohne weiteres als sekundärer Markscheidenzerfall aufgefasst werden, da auch das intakte Gehirn bei gleicher Schnittrichtung und gleicher Färbemethode eine lokale Tinktionsdifferenz für dieses Feld erkennen lässt. Der Grund für dieses Verhalten mag an der grösseren Dispersion der durchziehenden Fasern liegen. Immerhin ist die Vorschiebung des *lichten Zapfens bis in die Wurzel des unteren Drittels der hinteren Zentralwindung*, aus der sich die markigen Verästigungen für die operkularen Windungszipfel entwickeln, als eine pathologische Nuance zu betrachten. Abgesehen von der schärferen Begrenzung und dem Intensitätsgrade der Aufhellung, welche dem im physiologischen Hirnmark vorkommenden nicht eigen zu sein pflegen, findet sich hier normaliter eine Summe

quergetroffener Bündel, deren Verlauf an sagittalen Abschnitten sich offenbart. Diese Bündel gehören einem gewaltigen Bogensystem an, welches entfernte Punkte der ersten Urwindung verbindet, den aufsteigenden Ast der Sylvischen Furche mit nach oben und hinten konvexem Bogen, unter dem Gyrus supramarginalis, umgreift, in ein proportionales Wachstum zu der Ausbildung und Massenentwicklung der ersten Urwindung in derTierreihe gestellt ist und von dem grossen Abfaserer *Burdach* als Fasciculus arcuatus beschrieben wurde. Die engen morphologischen Beziehungen, welche diesem Bündel zu der ersten Urwindung im Grössenverhältnis, zu der Tiefe und Verzweigung der Fissura Sylvii zu kommen, würden die Bezeichnung eines *Bogenbündels der Sylvischen Spalte* oder eines *Assoziationsbogens* der *ersten Urwindung* rechtfertigen. Die Massenzunahme dieses Bündels mit der mächtigeren Entfaltung des Schläfelappens, seine maximale Entwicklung am Menschenhirn erklären dasselbe als den wichtigsten *Reflexbogen in dem cerebralen Mechanismus der Sprache*, welcher die kortikale Stätte der Klangbilder im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung mit dem Fuss der dritten Stirnwindung, dem Zentrum, der aus dem Akte des Sprechens gewonnenen Bewegungsvorstellungen verknüpft. Dieses physiologische Attribut analogisiert diese Bündel mit den Reflexkollateralen des Rückenmarks und postuliert eine Leitungsrichtung vom Sensorium zum Motorium. Das Studium der sekundären Degeneration nach *Weigert-Pal*, nach welchem die vom ihrem trophischen Zentrum der Ganglienzelle abgeschnittene Faser dem Markscheidenzerfall und dem Mangel an Tingierbarkeit mit Hämatoxylin anheimfällt, erhärtet diese Annahme, indem bei Läsionen der ersten und zweiten Schläfenwindung eine konsekutive Entmarkung des ganzen Systems eintritt. Auch das vorliegende, in Fig. 3 wiedergegebene Schnittpräparat darf hierfür als Beleg gelten, wenngleich die frontale Schnittrichtung der Veranschaulichung des entmarkten Systems nicht günstig ist. Welches Symptom in dem eingangs skizzierten Krankheitsbild durch die Ausschaltung dieses Bündels eine anatomische Begründung erfährt, wird weiter unten erörtert werden.

Es ist schwer zu entscheiden, ob der zerstörende Einfluss des Herdes im hinteren Segment der inneren Kapsel, welcher wegen Abblassung und Faserlichtung bis in den ventrolateralen Anteil des Sehhügels zu reichen scheint, eine sekundäre Degeneration der Projektionsbündel für die Pars opercularis verschuldet habe, da die Einstrahlung letzterer in schräger, nicht horizontaler Richtung vor sich geht und eine Entbündelung des entmarkten Faserkegels in dem Mark der einzelnen Windungszipfel nicht zu entdecken ist.

Sicher pathologischer Natur ist ferner die Lichtung im hintersten Segment der inneren Kapsel, das Verschwinden der oberen Grenze des äusseren Kniehöckers, dessen deformierter unterer Rand mit charakteristischem Markbelag seine einstige Lage markiert. Die laterale Wand des Unterhorns scheint nur von Ependym ausgekleidet zu sein. Unterhalb des Ventrikelgrundes hebt die ventrale Schicht der primären Sehstrahlung plötzlich an, ohne jede Verminderung oder sonstige pathologische Veränderung ihrer Bündelquerschnite aufzuweisen. Das Stratum der sekundären Sehstrahlung sieht beim Vergleiche seiner ansehnlichen Gestaltung an weiter rückliegenden Ebenen hier sehr dürftig aus. Das Querschnittsgebiet derselben scheinen Fasern zu verlassen, die in das noch unversehrte Mark der dritten Temporalwindung überzutreten scheinen. Das Tapetum, welches an normalen Präparaten identischer Schnittrichtung mit dichten, vielfach gewundenen Bündeln als innerste Lage der Ventrikelwand sich bis zu deren Grunde herabdreht, ist hier völlig geschwunden.

Ohne pathologische Veränderung stellen sich die ventralen und medialen Partien der Hemisphäre dar. Der Gyrus fusiformis, über dessen Stratum proprium das basale Bündel der Sehstrahlung ungemindert hinwegläuft, der Gyrus Hippokampi und dessen Stabkranz, das Amnonshorn mit Fimbria, die mediale Sehhügelhälfte, das markige Dickicht, hinter welchem sich der schalenförmige Körper verbirgt und welcher das Centre médian trägt, diese Kerne selber sowie der mediale Kern des Thalamus, der Gyrus fornicatus

mit der Zwinge, der Gipfel der hinteren Zentralwindung und deren mediale Fläche, der Präcuneus sind als normal zu betrachten.

Die Gruppe quergetroffener Bündel, welche nahe der oberen Hälfte jener einspringenden horizontalen Bucht, die durch die Entfaltung der Sylvischen Spalte gebildet wird, den dieselbe quer umklammernden Bogenbündeln anliegen, ist, wie mich andere Schnittrichtungen überzeugt haben, ein Komplex von Balkenbündeln, die sich nach energischer Umbeugung in gestreckt sagittaler Richtung occipitalwärts wenden, um die Rinde des oberen Parieto-Occipitallappens aufzusuchen. Diese Faserzüge haben wegen ihrer Parallelhäufigkeit und ihrer engen Nachbarschaft mit dem Bogenbündel der ersten Urwindung einer gröberen Methodik, wie der Abfaserung, den Verdacht erweckt, als beziehe letzteres einzelne Fasern aus dem unteren Scheitelläppchen. Diesen Irrtum erklärt die oberflächliche Besichtigung von Trugbildern, welche sich an Faserpräparaten, wie die Abbildungen in *Meynerts* Arbeiten zeigen, so häufig einstellen.

Fig. 9 ist die Wiedergabe eines Querabschnittes, welcher weniger als 1 cm weiter frontalwärts gerückt ist. Das Auftreten des roten Kerns darf nicht beirren. An der vorher geschilderten Ebene ist der Hirnschenkel samt Brücke mittelst eines schräg sagittalen Durchschnittes zu anderweitigem und selbständigem Studium abgetragen worden. Die Wirkungen der Herderkrankung auf das Hirnschenkelgebiet fallen daher erst hier in den Gesichtskreis.

Das Marklager der ersten nud zweiten Schläfenwindung ist bis auf die kurzen subkortikalen Assoziationsbogen ersterer Windung verloren gegangen. Eine leichte Einschränkung des Herdes ist insofern bemerkbar, als die dritte Temporalwindung in grösserem Umfange als früher erhalten geblieben ist. Der durch Resorption des zerstörten Gewebes entstandene Hohlraum ist sicher mit Flüssigkeit erfüllt gewesen, wofür die Annäherung der lateralen Ventrikelwand an das Ammonshorn, die Verengung des Unterhorns spricht.

Das Produkt des Krankheitsprozesses, welches aus den Folgewirkungen einer Embolie eines Astes der Arteria fossae Sylvii hervorgegangen war, gestaltete sich zu einer Erweichungscyste.

Als sekundär degenerierte Stabkranzzüge imponieren hier zwei scharf umschriebene weisse Bahnen, von denen sich die eine, gleichsam als Fortsetzung des ungefärbten Gewebes, aus dem primären Herde mit nach oben konvexem Bogen in den Rücken des atrophischen äusseren Kniehöckerganglions emporschwingt, die am unverletzten Gehirn von längs getroffenen kräftigen Bündeln eingenommen werden und nach einer Richtungsänderung ihres vom Occiput temporalwärts ziehenden Verlaufes die letzte Strecke vor ihrem subkortikalen Ursprung als einen in parabolischem Bogen sich krümmenden Anstieg entwickeln. Die andere schliesst als ebenso scharfes Negativ einer Leitungsbahn die Projektionsbündel für die Zentralwindungen, speziell für die obersten, nach aussen zu ab. Ein teilweiser Ausgangspunkt dieser sekundären Degenerationen ist in einem lichten, kaum erbsengrossen Felde des untersten ventrolateralen Sehhügelkerns zu suchen. Wenngleich an vorliegender Ebene eine Kontinuität zwischen Defekt der Sehhügelsubstanz, der einer eng umschriebenen Erweichung entspricht, und der entmarkten Stabkranzbündel durch das Dazwischentreten der normalen, medialer gelegenen Faserzüge aufgehoben wird, so kann aus der gleichzeitigen systematischen Markentwicklung im ventrolateralen Kern und den zu äusserst aufwärts ziehenden Projektionsbündeln der Zentralwindungen auf eine Zusammengehörigkeit, respektive gegenseitige Abhängigkeit beider Bildungen geschlossen werden. Die Leitungsrichtung der durch Zerstörung im ventrolateralen Kern gesetzten sekundär degenerierten Bündel muss somit als zentripetale gedacht werden. Die Bündel selbst geben sich als Anteile der medialen Schleife. Lateral von dem energisch ausspringenden stumpfen Winkel der sekundär degenerierten Schleifenbündel findet sich auch eine Lichtung, die wir an der zuvor geschilderten Ebene als pathologisch erkannt und auf einen Ausfall des langläufigen Assoziationssystems der ersten Urwindung infolge

der Ausbreitung des primären Herdes in dessen Ursprungsgebiete, dem Markkern der ersten Schläfenwindung, zurückgeführt haben.

Eine vierte, zweifellos auf sekundärer Degeneration beruhende Lichtung trifft den äussersten Anteil des Hirnschenkelfusses, in dessen Areal das *Türck*sche Bündel nach abwärts läuft. Die Zusammensetzung dieser Faserzüge ist heute noch strittig. Während es Autoren gibt, die mit *Meynert* sowohl aus dem Stabkranz der Schläfe als des Hinterhauptlappens Zuzüge für dasselbe in Anspruch nehmen, schaltet *Dejerine* die occipitale Anteilnahme aus. Ich muss dieser letzteren Anschauung insofern zustimmen, als *das ventrale Lager der Sehstrahlungen sicher keinen Beitrag zu der Bündelmasse des Hirnschenkelfusses liefert.* Davon überzeugte mich die Untersuchung eines Falles von totaler Degeneration der ventralen Sehfaserschicht und unverringertem Markreichtum des Hirnschenkelfusses. Es ist jedoch die Möglichkeit ja Wahrscheinlichkeit zuzugeben, dass das *dorsale* Stabkranzlager des Hinterhauptlappens einen Faserzuwachs dem lateralsten Hirnschenkelfuss stellen könnte. Für diese Annahme käme die sich aus dem Anblick der in Rede stehenden Ebene ergebende Tatsache in Betracht, dass die aus dem schmächtigen Stratum der sekundären Sehbahn herabsteigenden und in die Rinde der dritten Temporalwindung sichtlich einstrahlenden Bündel (*M*) eine Vertretung in dem gänzlich faserleeren äusseren Abschnitt des Hirnschenkelfusses nicht zu besitzen scheinen. Indess sind die Wirkungen des dazwischenliegenden primären Herdes nicht zu übersehen, und man müsste, selbst wenn ein weiterer Verlauf der occipito-temporalen Stabkranzzüge im Fuss des Hirnschenkels zu Recht bestünde, ja die hier klaffende laterale Lücke gänzlich ausfüllte, angesichts der gegebenen Verhältnisse an eine auf dem Wege durch die höheren Gebiete des Schläfelappens erfolgte Durchtrennung der Faserzüge und einen konsekutiven Markscheidenzerfall im lateralen Hirnschenkelfuss appellieren.

Im Gegensatz zu der dorsalen Hälfte der Sehbahn ist die Unversehrtheit des ventralen und des basalen Schenkels, welcher die in die Ventrikelbucht hineinragende Wölbung des Gyrus fusiformis mit einer dünnen, dunklen Markschicht belegt, ausgesprochen. Nach innen von der sehr reduzierten sekundären Sehstrahlung ist eine bei starker Lupenvergrösserung auflösbare doppelte Schichtung zu unterscheiden, die nur ganz vereinzelte atrophische und pathologisch-deformierte Markfasern beherbergt.

Auch in dieser Schnittebene sind die ventralen und medialen Partien intakt. Die Bestandteile des Sehhügels, der dorsolaterale Kern, der mediale Kern, das Centre médian (*Luys*), der schalenförmige Körper stellen sich als normal konfiguriert dar.

Das Ammonshorn mit Fimbria, der Gyrus fusiformis und dessen Stabkranz, die Querschnittsfigur des Cingulum sind ohne Besonderheiten.

Fig. 10 bringt ein Querschnittmosaik zur Anschauung, wie ein solches an der durch die mächtigste Entfaltung und grösste Höhe des Linsenkerns gelegten Ebene zu Tage tritt. Die Einengung des primären Herdes von unten her durch die allmählich sich vollziehende Restitution der dritten Temporalwindung lässt die zerstörende Wirkung der Läsion auf die Enukleation des gesamten Markes der zweiten und der langen Markbündel der ersten Schläfewindung sich beschränken. Die sekundären Degenerationen sind den zuvor beschriebenen analoge; eine entschiedene Lichtung des Querschnittareals des Assoziationssystems der ersten Urwindung, das linear umrissene Negativ der Schleifenbahn, die durch emporgeschwungene Bündel der ventralen Lage stark verschmälerte Schicht der entarteten dorsalen Sehbahn. Beachtung verdient das Aussehen des an keinem seiner Glieder Atrophie verratenden Linsenkernes. Hingegen fällt ein fast gänzlicher Schwund 1. seiner markigen, radiären Streifung, 2. der Laminae meadulleares und deren Vereinigung zu den Linsenkernschlingen, 3. der zu dem *Luys*schen Körper normalerweise gespannten Markbrücke in die Augen. Dieser Faserschwund ist von Bedeutung, weil er über die Zugehörigkeit dieser Bündel zu dem System der Schleife, für welche sich aus dem Studium der Markreife zustimmende Hinweise ergeben, Licht verbreitet. Desgleichen ist der lichte

schmale Streifen, der sich einwärts von der Pyramidenbahn im ventrolateralen Kern herabbewegt, rücksichtlich des kleinen, an der zuvor beschriebenen Ebene aufgezeigten Herdchens, als sekundär degenerierter Anteil der Schleife aufzufassen, dessen Kontinuität mit der aufsteigenden, breiten lichten Bahn durch das mächtige Stratum der absteigenden Pyramide gedeckt wird.

Die Betrachtung der Strata sagittalia des Hinterhauptlappens der beiden Sehstrahlungen *Flechsigs* führt zu der Anschauung, dass der ventrale Abschnitt der primären Sehstrahlung weiter frontalwärts zieht als die dorsale Etage, ehe sie zum Sehhügel emporsteigt. Aus dem Stratum der sekundären Sehstrahlung schwingt sich ein dichter Markstrang in die dritte Temporalwindung. Da die markfaserleere innerste Schicht des Tapetums diesen Zuzug nicht stellen kann, ist der Ursprung jener Bündel aus der zweiten als erwiesen zu betrachten und nimmt die Berechtigung, die mittlere Schicht zum Stabkranz des Hinterhauptlappens zu schlagen. Ein zweites Moment fiele gegen letztere Annahme in die Wagschale, der Umstand nämlich, dass die Faserzüge nicht sekundär degeneriert, sondern *atrophiert sind*, da dem Gesetze der *Wallers*chen Degeneration zufolge die Bündel durch den rückliegenden Herd als periphere Stümpfe der sekundären Degeneration resp. dem Markscheidenzerfall hätten ausgeliefert sein müssen. Entspringen die Fasern aber aus der Rinde des Schläfenlappens und werden sie auf ihrem Wege zum Hirnschenkel durch den Herd zerschnitten, dann würde ihr Haftenbleiben an den trophischen Zentren der temporalen Ganglienzellen ihr atrophisches Kaliber rechtfertigen. Diese Tatsache widerspricht der Behauptung *Flechsigs*, nach welcher nur die erste Schläfenwindung mit Stabkranzbündeln versehen sei und die Zusammensetzung des *Türcks*chen Bündels nur aus diesen erfolge.

Das breite lichte Degenerationsfeld im lateralen Anteil des Hirnschenkelfusses ist hier nicht mehr nachweisbar. Tatsächlich finden sich an normalen *Weigert*-Präparaten aber Faserzüge, die aus dem Schläfenlappen unmittelbar unter dem Linsenkern oder dessen basalste Anteile bogenförmig traversierend, in ihrem horizontalen Verlaufe an Querschnittsebenen bis zu ihrem Übertritt in das Hirnschenkelgebiet zur Anschauung gelangen, und sich hinter die teils längs-, teils schräggetroffenen herabsteigenden Pyramidenbündel im Hirnschenkelfuss hineindrängen.

Das Fehlen der unter der Linsenkernbasis oder der dieselbe kreuzenden Bündel beweist die sekundäre Degeneration der *Türcks*chen Bündel auch bei dem Mangel einer Sammlung degenerierter Bündel zu einem farblosen Querschnittsfeld im Hirnschenkel.

Auch hier sind die mediale und ventrale Hemisphärenhälfte sowohl hinsichtlich der Rinde als des Marklagers als normal anzusprechen. Im einzelnen seien aufgeführt: der Gyrus fusiformis, von welchem nur die über die basale Sehbahn in schmaler Reihe angeordneten Tapetumfasern in Wegfall kamen, der Gyrus hippocampi und dessen Stabkranz, das Ammonhorn, das Sehhügelgebiet mit Ausnahme der oben gedachten streifenförmigen Lichtung im ventrolateralen Kern, ebenso der Metathalamus (*Luys*scher Körper und roter Kern). Von den über dem Sehhügel gelegenen Bündelformationen ist die Intaktheit des Fornix, des Cingulums, des von den Zentralwindungen herabsteigenden Projektionssystems der Pyramidenbahn zu erwähnen.

An Querschnittsebenen durch den vorderen Schläfenlappen, welche abzubilden ich mir rücksichtlich mangels pathologischer Vorkommnisse oder neuer Degenerationserscheinungen versagt habe, schliesst sich alsbald der primäre Läsionsbezirk, so dass der vorderste Anteil des Schläfenlappens von demselben als verschont zu betrachten ist. Ein helleres, unscharf begrenztes Gebiet im Zentrum des Marklagers der dritten Temporalwindung entspricht seinem breiten Stratum von Markfasern, welche aus dem Tapetum hier einstrahlen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

II. Hirntumor und Hirnabszess nach Unfall.

A. Hirntumor.

Im allgemeinen herrscht gegenwärtig die Ansicht, dass ein Trauma an sich in einem völlig gesunden Organismus eine Geschwulst — wir wollen vorerst mal von Geschwülsten ganz im allgemeinen sprechen — direkt nicht hervorrufen kann, und nur wenige Autoren, von denen später die Rede sein wird, haben sich dieser Meinung nicht angeschlossen. Die meisten setzen voraus, dass das betreffende Individuum, bei welchem sich nach einer Verletzung eine Geschwulst bildet, bereits eine gewisse Disposition zur Geschwulstentwicklung besass, sei es, dass es diese Disposition mit auf die Welt gebracht, sei es, dass es sie erst später erworben hat. Ein nicht prädisponiertes Individuum könne man noch so sehr und noch so häufig einer Verletzung an den verschiedensten Körperteilen aussetzen, es bekomme doch keinen Tumor, normale Zellen reagieren eben auf den durch das Trauma geschaffenen Reiz niemals mit einer zur Geschwulst führenden Proliferation. Daher kommt es auch, dass bisher auf experimentellem Wege weder durch mechanische noch durch chemische Reize, sei es, dass dieselben den Organismus einmal oder häufig trafen, jemals eine Geschwulst erzeugt werden konnte und dass in Anbetracht der grossen Zahl von Verletzungen eine darauf folgende Geschwulstbildung doch verhältnismässig selten ist.

Und dennoch ist es unstreitbar und auch unbestritten, dass das Trauma in der Ätiologie der Geschwülste eine grosse Rolle spielt. *Wie* das Trauma einwirkt, ist aber noch eine strittige Frage. Nach der einen Theorie, welche sich den Lehren *Cohnheims* von der Geschwulstbildung anschliesst, liegt die Sache so, dass bei dem betreffenden Individuum eine von der frühesten Entwicklung her datierende abnorme Beschaffenheit der Gewebe, ein Fehler in der embryonalen Anlage besteht und dass dann das erlittene Trauma den Anstoss zum Wachstum der krankhaften embryonalen Keime gibt; die Verletzung trifft demnach Zellen, welche von der Norm abweichen; sie bringt einen schon vorhandenen Geschwulstkeim zur Entwicklung oder bestimmt bei bestehender Anlage eines Systems zur Geschwulstbildung den gelegentlichen Ort des Gewächses. Für diese *Cohnheims*che Theorie spricht sowohl das häufige Vorkommen *angeborener* Geschwülste, wie auch das Ergeb-

nis der Experimente *Zahns*, nach welchen embryonale Teile weiter wuchsen, während alle anderen dem Organismus einverleibten Gewebe mehr oder weniger schnell verschwanden.

Eine zweite Theorie, deren Hauptvertreter *Billroth* ist, nimmt eine allgemeine spezifische Disposition des Individuums zur Geschwulstbildung als erforderlich an, damit der lokale äussere Reiz den Tumor hervorbringen kann; die Verletzung ist nur die Gelegenheitsursache, das Hauptmoment bildet die allgemeine Prädisposition. Bei dieser Annahme, welche ja voraussetzt, dass die Zellen des vom Trauma betroffenen Individuums überhaupt abnorm auf einen Reiz reagieren, ist es unverständlich, wie dasselbe Individuum, trotz der häufigen Traumata, die es an den verschiedensten Körperteilen treffen, nur an einer getroffenen Stelle eine Geschwulst bekommt.

Im Gegensatz zur *Cohnheim*schen und *Billroth*schen Theorie geht die von *Virchow* vertretene Anschauung dahin, dass erst der Unfall selbst, ebenso wie dies auch für *dauernde* mechanische oder chemische Reize gilt, die Disposition für das spätere Entstehen einer Geschwulst schafft. Allerdings kommen wir auch bei dieser Annahme nicht um die Voraussetzung einer gewissen „Prädisposition" herum, da wir sonst nicht verstehen könnten, weshalb für gewöhnlich, selbst nach schweren Verletzungen, ein Tumor nicht entsteht.

Hansemann nimmt an, dass durch das Trauma die Zellen eine „Entdifferenzierung", einen Verlust ihrer spezifischen Eigenschaften, erfahren und in diesem Zustande von dem Reiz zur Wucherung gebracht werden.

Ribbert betrachtet als Grundlage der Geschwulstbildung die Absprengung eines Gewebskeimes; letztere könne aber durch ein Trauma direkt (indem das Trauma Gewebsteile sehr leicht völlig aus dem Zusammenhang abtrennen kann) oder indirekt (auf dem Wege der Entzündung und durch bindegewebige Wucherung) bewirkt werden; den auf diese Weise abgesprengten Gewebskeimen stehe zu ihrer Vermehrung, d. h. zur Geschwulstbildung, nichts mehr im Wege und sie erlangen so die Fähigkeit, selbständig zu wuchern. Es könne auf diese Art in einem bis dahin ganz gesunden Körperteil ein Neoplasma durch ein Trauma entstehen.

Schliesslich hält eine Anzahl von Autoren, unter ihnen *Velpeau*, die Annahme für berechtigt, dass die bei der Verletzung entstandenen Blutergüsse sich direkt in eine Geschwulst umwandeln können, indem die Blutungen, beziehungsweise die Reste einer solchen, den Anstoss zur Wucherung von Gewebsteilen, also zur Geschwulstbildung geben. Zugunsten dieser Annahme spricht sich auch *Ponfick* in einem Falle *Habels*, in welchem er die Autopsie gemacht hat, aus. Er fand bei einem ½ Jahr nach einem Unfall Verstorbenen um einen obsoleten Bluterguss herum ein sehr zellenreiches Substrat von solcher Vielgestaltigkeit der einzelnen Elemente, dass man ein Gewächs anzunehmen gezwungen war; daneben bestand eine Cyste; *Ponfick* ist nun der Ansicht, dass ein Teil des durch das Trauma

entstandenen Blutergusses samt dem von ihm zertrümmerten Hirngewebe resorbiert worden ist und so eine Cyste zurückgelassen hat, während die Hämorrhagie an anderer Stelle zu einer so lebhaften Wucherung Anlass gab, dass die Anfänge eines Neoplasma sich kundgaben. (Zitiert bei *Habel.*)

Für die *infektiösen* Geschwülste liegt die Sache im ganzen entschieden klarer und einfacher: Nach der allgemein jetzt herrsc enden Anschauung vermag ein Trauma den Locus minoris resistentiae in dem die Parasiten beherbergenden Körper zu schaffen; im Blute etwa kreisende Kokken, Tuberkelbazillen, Syphiliserreger etc. können sich nach dem Trauma in der zerfallenden organischen Substanz ansiedeln und so eine tuberkulöse Osteomyelitis, einen Hirntuberkel, ein Hirngumma, einen Hirnabszess u. s. w. an der Stelle des Trauma hervorrufen; die durch die Verletzungen entstehenden Läsionen (Blutergüsse, Gewebsquetschung u. a.) geben sozusagen den geeigneten Nährboden für die Ansiedelung der Parasiten ab. (S. hierüber Näheres im Kapitel „Traumatische Spätmeningitis".)

Was für die Geschwülste im allgemeinen gilt, trifft im grossen und ganzen auch für die Tumoren des Schädelinnern zu.

Eine grosse Zahl von Fällen ist veröffentlicht worden, in denen sich im Anschluss an ein Trauma ein Hirntumor entwickelte. Meist stellen sich die ersten Symptome, welche mehr vager Natur sind und zumeist in Kopfschmerz und Schwindel bestehen, unmittelbar oder kurze Zeit nach dem Unfall ein, doch kann auch ein längerer Zeitraum dazwischen liegen. In der Regel ist in den ersten Wochen der objektive Befund ein negativer, so dass die Fälle zunächst als Neurasthenien post trauma gelten, und erst allmählich treten die für Hirntumoren charakteristischen Symptome auf.

Bezüglich der Häufigkeit des Entstehens von Hirngeschwülsten im Anschluss an Traumata sei nur erwähnt, dass *E. Müller* in 70 pCt. seiner Fälle von Stirnhirntumor mit grösster Wahrscheinlichkeit das Trauma als ätiologisches Hauptmoment glaubt anschuldigen zu können, *Gerhardt* stellte unter 60 aus der Literatur gesammelten Fällen von Gliomen 10 mal, in 11 eigenen Fällen 4 mal eine traumatische Veranlassung fest, *Adler* fand 8,8 pCt. der Tumoren als traumatische. Am häufigsten werden Osteome und Sarkome als nach Trauma entstanden angeführt, dann kommen an zweiter Stelle Gliome, Karzinome und Tuberkel. Betreffs der Lokalisation sind bevorzugt die Stirnlappen und die motorische Region.

Wie wir bei der progressiven Paralyse sahen und wie wir es späterhin für die übrigen Krankheiten erkennen werden, gilt auch für die Beziehungen zwischen Hirntumor und Trauma der Satz, dass letzteres sehr wohl imstande ist, das schon zur Zeit der Verletzung (latent oder offenkundig) bestehende Leiden zu verschlimmern. Die Verletzung kann dadurch, dass sie im Tumor eine Blutung hervorruft (Gliome z. B. neigen zu Blutungen), ein schnelles Wachstum der Geschwulst bewirken, den Druck auf die Umgebung steigern und die Beschwerden des Erkrankten plötzlich hochgradig vermehren. Oder aber die Verletzung regt die Wachs-

tumsenergie der schon vorhandenen Geschwulst dadurch an, dass sie einen dauernden Reiz verursacht (etwa durch Bildung einer Knochenwucherung am Schädelinnern) oder dadurch, dass sie die Widerstandskraft der umgebenden gesunden Hirnsubstanz herabsetzt und so den Geschwulstzellen Gelegenheit gibt, sich weiter auszudehnen.

Bei der Entscheidung der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und stattgehabtem Trauma ist naturgemäss höchste Vorsicht geboten. Zunächst ist stets zu überlegen, ob nicht das Trauma bereits eine Folge des Hirnleidens darstellt, welch letzteres ja bekanntlich meist mit Schwindel und auch Sehstörungen einhergeht und somit zum Erleiden von Unfällen disponiert. Steht es fest oder ist aus den Akten ersichtlich, dass der Verletzte schon früher über Kopfschmerzen zu klagen hatte, so ist immer ein gewisser Verdacht vorhanden, dass diese Beschwerden bereits ein Ausdruck der beginnenden Hirngeschwulst sind. Als erste Forderung ist also zu stellen, dass sich das Individuum bis zum Tage der Verletzung völligen Wohlbefindens erfreute oder wenigstens keinerlei Symptome bot, die mit einem Hirnleiden in Verbindung gebracht werden könnten.

Von dem Trauma selbst ist zu verlangen, dass es den Schädel getroffen und eine Verletzung des Gehirns selbst nach sich gezogen hat. Besonders wichtig und beweiskräftig ist es aber für das Bestehen eines ursächlichen Zusammenhangs, wenn (wie z. B. in den Fällen von *Oppenheim, Keen, Liefmann, Fischer, Mann, Hutchinson*, meinen Fällen 1 und 3 u. A.) der Sitz des Tumors genau dem Orte des Trauma entspricht, wenn z. B. die Operation oder die Sektion einen direkt unter der Unfallnarbe gelegenen Tumor aufdeckt. Alsdann einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma zu leugnen, hiesse den Tatsachen Gewalt antun.

Erhöht demnach ein direkt an der Stelle der Verletzung angetroffener Tumor die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs zwischen Geschwulst und Trauma, so widerlegt aber auch andererseits die Tatsache, dass beide entfernt von einander liegen, durchaus nicht die Möglichkeit des Zusammenhanges. Die Erfahrung lehrt vielmehr, dass nicht selten gerade an der direkt der Verletzung entgegengesetzten Stelle Blutungen, Erweichungen u. s. w. entstehen. Es ist stets zu berücksichtigen, dass der den Schädel treffende Stoss im Gehirn sich fortpflanzt wie in einem elastischen Organ, das, auf der einen Seite nachgebend, gegen eine andere Stelle gestossen wird (Contrecoup).

Weiterhin ist ein gewisser *zeitlicher* Zusammenhang zwischen Beginn der Symptome der Hirngeschwulst und dem Tage des Trauma zu fordern. Dieser Zeitraum darf nicht allzu gross sein, wenngleich hier die Grenzen andrerseits nicht zu eng gesteckt werden dürfen, da erfahrungsgemäss kleine Tumoren oft objektive Symptome vermissen lassen und letztere erst bei einer stärkeren Raumbeschränkung im Schädel aufzutreten brauchen (natürlich ist hierbei die Stelle, an welcher der Tumor sitzt, von Ausschlag

gebender Bedeutung!). Hingegen muss man verlangen, dass subjektive Beschwerden (vornehmlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) das Intervall zwischen der Verletzung und dem Zeitpunkt, an welchem die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt werden kann, ausfüllen. Ein bei der Operation oder der Autopsie gefundener sehr grosser Tumor kann eventuell *gegen* dessen Zusammenhang mit einem etwa erst kurze Zeit zuvor erlittenen Trauma verwertet werden und dartun, dass das Gewächs bereits zur Zeit der Verletzung bestanden haben muss. Die Grösse des Tumors muss der supponierten Zeit seiner Entwicklung wenigstens ungefähr entsprechen.

Ich komme nunmehr zu den von mir verzeichneten 4 Fällen, in welchen es sich um die Entscheidung des Zusammenhanges zwischen Hirntumor und Trauma handelte. In 3 dieser Fälle (darunter 1 Hirntuberkel) musste ich einen solchen Zusammenhang als vorliegend anerkennen, im 4. hingegen denselben ableugnen. Die nähere Begründung bringe ich am Schlusse einer jeden Krankengeschichte.

Fall 1. C. B., Kutscher, 42 Jahre alt. Heredität 0, insbesondere in der Familie keine erbliche Anlage zur Epilepsie. Bis zum Unfall stets völliges Wohlbefinden, insbesondere nie epileptische Anfälle. November 1893 erhielt B. von einem Pferde einen Hufschlag gegen die rechte Schläfe. Weihnachten desselben Jahres stellten sich dann Schwindel, Kopfschmerz und Gesichtszuckungen ein, welche allmählich so stark wurden, dass B. im April 1894 gezwungen war, seine Stellung aufzugeben, nachdem bereits im Februar 1894 ärztlicherseits ein „schon längere Zeit bestehendes, sich langsam verschlimmerndes Gehirnleiden" konstatiert worden war. Im April und Mai 1894 zeigten sich Anfälle von Krämpfen, welche am linken Mundwinkel ihren Anfang nahmen und sich dann über die linke Gesichtsseite, die linke Halshälfte und die linke Schulter erstreckten. Die Diagnose in der Folgezeit schwankte zwischen „Epilepsie" und „Hirn-Rückenmarksleiden". Am 15. XII. 1896 wurde in der Brandenburgischen Provinzial-Anstalt für Epileptische eine ca. 6 mm lange Narbe in der Kopfhaut über dem rechten Ohr festgestellt; dieselbe war ausserordentlich druckschmerzhaft ebenso wie die ganze rechte Schläfengegend; ferner bestand damals eine Atrophie beider Sehnerven. Am 27. II. 1897 starb B. in der Anstalt; die Obduktion ergab folgendes: Oberhalb des rechten Ohres eine ca. 6 mm lange narbenähnliche Stelle in der Haut. Schädeldach in der rechten Schläfengegend auffallend verdünnt, an der dünnsten Stelle 1 mm dick (gegen 5 mm links). Rechte Schläfenlappen, sowie rechte Stirnlappen in der Nachbarschaft des Schläfenlappens sulzig erweicht. In dem rechten Schläfenlappen zeigt sich beim Durchschneiden in der Tiefe eine kirschgrosse, gelbe Erweichungsstelle, welche zuerst für einen Abszess gehalten, bei der mikroskopischen Untersuchung aber als eine Geschwulst, und zwar ein Gliom, erkannt wurde.

Es hatten sich demnach bei dem bis zum Unfall völlig gesunden und arbeitsfähigen B. bald nach einem die rechte Schläfenseite treffenden Hufschlag Kopfschmerz, Schwindel und Anfälle von linksseitiger *Jackson*scher Epilepsie eingestellt, der Zustand verschlimmerte sich allmählich, es trat Sehnervenatrophie (wahrscheinlich aus Stauungspapille) und schliesslich — 3¼ Jahre nach dem Trauma — der Exitus ein, und die Autopsie ergab eine direkt unter der vom Unfall herrührenden Narbe liegende Hirngeschwulst (Gliom), welche eine Erweichung des ganzen rechten Schläfen-

lappens und eines Teils des benachbarten Stirnlappens herbeigeführt hatte.

Die vorher gestellten Forderungen sind im vorliegenden Falle erfüllt:

1. B. war bis zum Unfall völlig gesund, insbesondere bot er keinerlei tumorverdächtige Symptome; 2. das Trauma traf den Schädel selbst und war derartig, wie es erfahrungsgemäss zur Entwicklung von Tumoren führen kann; 3. der Sitz des Tumors entspricht genau dem durch die Hautnarbe gekennzeichneten Ort der Gewalteinwirkung; direkt unter der Narbe fand sich die starke Schädelknochenverdünnung und unter dem verdünnten Knochen die erweichte Stelle des Gehirns mit dem Hirntumor; 4. es besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Symptome der Hirngeschwulst und dem Datum der Verletzung; 5. die Stärke der bei der Autopsie vorgefundenen Hirnveränderungen entspricht ungefähr der supponierten Zeit ihrer Entwicklung (ca. 3¼ Jahre); 6. es fehlte jegliches andere ätiologische Moment.

Das Gutachten musste demnach einen ursächlichen Zusammenhang des Hirntumors und des Todes des B. mit dem erlittenen Hufschlag als vorliegend erachten. *Ich persönlich möchte mich der Cohnheimschen Theorie anschliessen und bin demnach der Meinung, dass bei dem Verletzten ein Fehler in der embryonalen Anlage bestand, dass aber doch das Trauma erst den direkten Anlass zur Entstehung der Geschwulst gab;* **ohne** *dasselbe wäre die Geschwulst vielleicht nie zur Entwicklung gekommen, während andererseits eine gewisse Prädisposition* (sc. die von der frühesten Entwicklung her datierende abnorme Gewebsbeschaffenheit) *bei B. notwendig war, damit der Unfall so wirken konnte, wie er gewirkt hat, d. h. zur Entwicklung eines Hirntumors führen konnte.*

Fall 2. M. G., 28 Jahre alt, Schriftsetzersfrau. Heredität 0. 1½ Jahr verheiratet. 1 gesundes Kind. 0 Abort. Lues negiert. Bis Unfall völlig gesund. Am 17. V. 1903 fiel der Frau G., während sie im 6. Monat gravide war, eine Leiter von einem Rollwagen herunter auf die linke Kopfseite. Daselbst entstand eine 3 cm lange Wunde, welche, ohne genäht zu werden, in 3 Wochen heilte. Zeichen von Gehirnerschütterung bestanden nicht. Seit diesem Unfall leidet Pat. an Kopfschmerzen; am 24. XII. 1903 trat dann plötzlich morgens beim Aufstehen Schwindel und Erbrechen ein. Beides hielt die folgende Zeit an, die Kopfschmerzen wurden stärker, Pat. bekam das Gefühl, als sei ein Schleier vor dem rechten Auge.

Objektiver Befund am 2. III. 1904: Augen werden meist geschlossen gehalten. Kopf leicht nach links geneigt. Deutliches bruit de pot fêlé, besonders links. Pupillenreaktion prompt. Beiderseits Stauungspapille mit frischen Hämorrhagien, besonders links. Schwäche beider Abducentes, l. > r. Linke Facialis (alle 3 Äste) schwächer als rechte.

V. intakt, ebenso VIII. und I. Hirnnerv . Unbedeutende Schwäche des linken Armes. Gang cerebellar, mit deutlicher Neigung, nach links hin zu fallen. Kein deutlicher Unterschied in der Kraft der rechten und linken unteren Extremität. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Kein Babinski.

Die intra vitam gestellte Diagnose auf „Tumor in dem linken Crus cerebelli ad pontem" wurde durch die Autopsie bestätigt; der Tod erfolgte bereits am 4. III. 1904. Die Obduktion ergab ferner einen Hydrocephalus externus; beim Herausnehmen des Gehirns erwies sich die linke Kleinhirn-

hemisphäre als sehr weich und kleiner als die rechte. Der kirschkerngrosse Tumor war ein Sarkom.

Entsprach auch in diesem Falle der Sitz des Tumors nicht so genau dem Orte des Trauma wie in Fall 1, so sass doch auch hier der Tumor in der durch den Unfall getroffenen Schädelhälfte, zudem war die Patientin bis zum Unfall völlig gesund, die ersten krankhaften Erscheinungen schlossen sich an das Trauma an, es fehlte ein anderes ätiologisches Moment, welches man für die Entstehung der Geschwulst hätte verantwortlich machen können, der Unfall hatte den Schädel selbst getroffen und war nicht unerheblich gewesen, und schliesslich war die Grösse der bei der Sektion gefundenen Geschwulst etwa derartig, wie man es bei der Grösse des Zeitraums zwischen Unfall und Tod (fast 1 Jahr) erwarten durfte.

Nach allem musste mit Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und Trauma als vorhanden angenommen werden.

Fall 3. F. L., 46 Jahre alt. Heredität 0. 18 Jahre verheiratet. Sein einziges Kind starb vor 8 Jahren an Blutsturz. Lues negiert. Alkohol. mässig. Bis 1893 stets gesund. April/Mai 1893 in der Charité wegen Lungenspitzentuberkulose behandelt.

Am 5. März 1894 Unfall: Ein herabgleitendes Rohr traf den Kopf des L. und verursachte eine stark blutende Kopfwunde über dem rechten Parietale. Seit Unfall Kopfschmerzen, 6 Wochen nach der Verletzung versuchte L. zu arbeiten, musste aber nach etwa 14 Tagen wegen Schwindelgefühls und Schmerzen im linken Fuss die Arbeit wieder aufgeben. 13. VIII. bis 21. XII. 1894 wurde in der Charité festgestellt: Narbe am rechten Scheitelbein, Abweichung der Zunge nach rechts, rechte Pupille >, rechte Papille temporalwärts nicht ganz deutlich abgrenzbar, am linken Auge normale Verhältnisse, Hypästhesie am rechten Unterschenkel, lebhafte Patellarreflexe, Lungenspitzenkatarrh rechts, Herzhypertrophie, Arteriosklerose.

Aufnahme in der Prof. *Mendel*schen Klinik 10. I. 1895. Befund der gleiche wie derjenige in der Charité. Am 5. II. 1895 trat ein Anfall mit Zuckungen im linken Arm, dann in der linken Gesichtshälfte auf. Linkes Bein frei. Keine Trübung des Bewusstseins. Am Tage darauf Parese des linken Armes. Am 16. II. 1895 kurzer Anfall mit Bewusstseinsverlust und Hinfallen; die Lähmung des linken Armes hielt an. Ein ähnlicher Anfall am 20. II.; allmählich wurde auch das linke Bein schwächer; beim Gehen schleift es am Boden nach, auch tritt späterhin eine deutliche Schwäche im linken Facialis, ein geringes Abweichen der Zunge nach links und undeutliche Sprache auf. Stauungspapille. Starke Hypästhesie an der ganzen linken Körperseite. Der linke Arm wird völlig unbeweglich. Die Tuberkulose ergriff auch die linke Lunge.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Arteriosklerose. Hypertrophia cordis. Tumor in der rechten Hemisphäre (Cortex der rechten vorderen Zentralwindung, Armzentrum). Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich um einen Tuberkel. (Gegen eine direkte Verletzung des Gehirns an der erwähnten Stelle anlässlich des Trauma spricht der Krankheitsverlauf und das Krankheitsbild, ersterer spricht auch gegen eine etwa durch die Arteriosklerose bedingte umschriebene Erweichung im Cortex.)

Seinen Ausgangspunkt hat der Tuberkel in der (schon vor dem Unfall konstatierten) Lungentuberkulose. In Anbetracht der Art und des Ortes des am 5. III. 1894 erlittenen Unfalls ist aber anzunehmen, dass letzterer bei der vorhandenen Anlage zur Tuberkulose die Krankheit im Gehirn hervorgerufen hat. Durch diesen Unfall wurde ein Reiz im Gehirn geschaffen, vielleicht auch eine kleine

Blutung, die ihrerseits wieder die Disposition schufen, welche die Ansiedelung der im Körper vorhandenen Tuberkelbazillen an jener Stelle begünstigte. Erst dank dem Unfalle ist für den bereits in seinen Lungen Tuberkulosekranken der Boden geschaffen worden zu einer Entwicklung derselben Krankheit im Gehirn.

Die schon vor dem Unfall vorhanden gewesene Lungentuberkulose, welche bei L. die Entwicklung eines Hirntuberkels am Orte des Schädeltrauma begünstigte, stelle ich etwa auf die gleiche Stufe wie die im Fall 1 angenommene krankhafte embryonale Anlage zur Geschwulstentwicklung. In beiden Fällen war eine gewisse Prädisposition vorhanden, welche aber erst der durch die Schädelverletzung gesetzte Reiz weckte und erschloss.

Fall 4. A. G., Maurer, 49 Jahre. 23 Jahre verheiratet. 3 gesunde Kinder. Heredität 0. Lues negiert. Täglich 5 Flaschen Bier. 5—10 Pfennige Schnaps Früher gesund. Unfall am 8. II. 1896: G. stiess mit einem leeren Kalkkasten, welchen er auf der Schulter trug, seitlich gegen eine Tür; infolge des Rucks, welcher dadurch in seinem ganzen Körper eintrat, stiess G. mit dem linken Fuss gegen die Scheuerleiste, welche an der Tür vorhanden war, stolperte und zog sich eine Verletzung des linken Fusses zu. Er arbeitete noch 10 Tage weiter, hörte dann aber wegen Steifigkeit im linken Arm und Bein und Taubheitsgefühl daselbst auf. Der Kopf war nicht mitverletzt, keinerlei Anzeichen von Gehirnerschütterung. 1 bis 2 Minuten nach dem Unfall sagte G. laut Zeugenberichts, dass er nur einen Ruck im Kreuz verspürt habe.

Seit dem Unfall Schwäche der linken Seite, Kriebeln im linken Arm, später Inkontinenz, häufiges Verschlucken, Erschwerung des Sprechens. Objektiv: Organische linksseitige Hemiparesis. Arteriosklerose.

Am 10. XI. 1896 Exitus. Die Sektion ergab eine hühnereigrosse Geschwulst (Fibrom), welche von der weichen Hirnhaut ausging und zwischen dem vorderen Teil der Grosshirnhemisphären lag. Die Witwe des G. machte Entschädigungsansprüche, da der Tod Folge des erlittenen Unfalles sei.

Gutachten: 1. Da der Kopf überhaupt nicht verletzt wurde, kann von einer Hervorrufung des Tumors durch das Trauma — selbst wenn man eine vorhandene Prädisposition annehmen wollte — nicht die Rede sein.

2. Bei einer bestehenden Hirngeschwulst kann durch einen Unfall *ohne* Kopfverletzung eine Blutung in den Tumor eintreten und diese kann dann einen beschleunigten Ablauf der Krankheit hervorbringen, sofern das Trauma mit einer erheblichen Erschütterung des Gesamtnervensystems, mit grossem Schreck u. s. w. verbunden ist. Es kann die dadurch herbeigeführte plötzliche Veränderung in den Zirkulationsverhältnissen der Schädelhöhle eine Blutung, unter Umständen auch eine Thrombose herbeiführen. Von einer solchen Erschütterung des Gesamtnervensystems ist im vorliegenden Falle nichts nachgewiesen; es bestanden keinerlei Allgemeinerscheinungen, wie Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, die durch die plötzlichen Druckschwankungen im Gehirn entstehen. Abgesehen davon hat aber auch die Sektion und speziell die Untersuchung der Geschwulst keinerlei Anhaltspunkt dafür geboten, dass eine Blutung oder Thrombose eingetreten ist. Die Hirngeschwulst ist demnach durch den Unfall weder entstanden noch verschlimmert worden.

3. Als das Wahrscheinlichste erscheint vielmehr im vorliegenden Fall, dass das Trauma bereits eine Folge des Tumors darstellt; letzterer, der schon damals bestand, rief, ohne dass ein äusseres Moment hinzutrat, aus sich selbst heraus eine Störung des Körpergleichgewichts hervor und bedingte so das Anstossen des Kalkkastens gegen die Tür und das Stolpern des G. Mit dieser Annahme steht auch sehr gut im Einklang folgende Angabe, die G. selbst bei einer Untersuchung bald nach dem Unfall machte: er sei beim Tragen einer Kiste gestolpert und habe dieselbe durch plötzlich eingetretene Schwäche und Schwindel fallen lassen. —

In ähnlichem Sinne wie bei diesem letzten Falle — wenigstens bezüglich der Punkte sub 1 und 2 des Gutachtens — entschied auch das Reichs-Versicherungsamt auf Grund eines Obergutachtens *Goldscheiders* betreffend die Verneinung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen einem Betriebsunfall und einer Gehirngeschwulst (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes XX. 1904). Auch hier weder eine Kopfverletzung noch eine Verschlimmerung der Geschwulst durch das Trauma. Es handelt sich um folgenden Fall:

D., Maurer, bis Unfall gesund.

Unfall September 1900: D. fiel von einer ½ m hohen Stellage auf ein Gerüst. Ob er mit dem Kopf aufschlug, ist nicht sicher festgestellt. Keine äussere Verletzung. Sogleich Kopfschmerzen. D. arbeitete bis 8. XII. 1900 weiter. Seit September 1901 Verschlimmerung der Kopfschmerzen, dann Schwindel, Erbrechen, Gedächtnisschwäche, Sprachstörungen. 17. XII. 1901 Hirngeschwulst diagnostiziert. Exitus am 23. XII. 1901. Autopsie: hühnereigrosses Gliom im Stirnhirn.

Gutachten: Es ist ausgeschlossen, dass der Tumor durch den Unfall *entstanden* ist, zumal weder nachgewiesen ist, dass der Kopf überhaupt verletzt wurde, noch Hirnsymptome im Anschluss an den Unfall auftraten (ausser der nichts beweisende Kopfschmerz). Für den Nachweis einer objektiven *Verschlimmerung* der Geschwulst durch den Unfall fehlt es aber auch durchaus an Anhaltspunkten: es fehlten Hirnsymptome, die eventuell auf eine Blutung in den Tumor anlässlich der Verletzung hingewiesen hätten, auch wurden Reste einer solchen etwa stattgehabten Blutung bei der Sektion nicht gefunden. Erscheinungen, die auf ein beschleunigtes Wachstum des Tumors nach dem Unfall hindeuteten, fehlten gleichfalls; die Symptome haben sich vielmehr äusserst allmählich entwickelt. Ohne den Unfall würde die Geschwulst ungefähr in der gleichen Zeit ihre zum Tode führende Druckwirkung auf das Gehirn entfaltet haben.

Die Ansicht des Schiedsgerichts, dass die Hirngeschwulst des D. durch den Unfall vom September 1900 erheblich verschlimmert und somit der Tod beschleunigt worden sei, hat das Rekursgericht durch das *Goldscheider*sche Gutachten für widerlegt erachtet. Es wurde deshalb der die Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen ablehnende Bescheid der Berufsgenossenschaft wiederhergestellt.

In einer anderen Entscheidung des *Reichs-Versicherungsamtes* (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamt. XXI. 1905. No. 9) wurde gleichfalls ein Zusammenhang zwischen Tumor (des Kleinhirns) und Unfall verneint, und zwar auf Grund eines Obergutachtens *Flechsigs*.

Es handelte sich — kurz zusammengefasst — um einen 28 jährigen Monteur, der schon längere Zeit an Kopfschmerzen und Anämie litt, dann im März 1901 über eine Flammenerscheinung infolge Kurzschlusses stark erschrak, gleichfalls am 5. IV. 1901. Darauf Sehschwäche, Kopfschmerz, Erbrechen. Nach 1¾ Jahren Tod. Sektion ergibt Geschwulst im Kleinhirn. *Flechsig* führt aus: „Dass Schreck Ursache zur Entwicklung einer solchen Hirngeschwulst sein kann, widerspricht im allgemeinen den Anschauungen, die wir über die Pathogenese der Geschwülste innerhalb der letzten Jahrzehnte gewonnen haben. Ein genaues Aktenstudium zeigt aber auch, dass die Entwicklung des Tumors schon vor den Unfällen begonnen hat." (Kopfschmerz, Augenflimmern, Blutarmut.) Der Tumor ist also nicht durch die Unfälle verursacht, andrerseits aber auch nicht wesentlich verschlimmert worden, da die 1¾ Jahr, welche zwischen Unfällen und Tod liegen, eine für den Verlauf einer Hirngeschwulst nicht ungewöhnliche Dauer darstellen. Die heftige Schreckwirkung kann man als momentane Verschlimmerung

betrachten, aber man kann nicht behaupten, dass der Gesamtverlauf dadurch wesentlich beeinflusst wurde.

B. Hirnabszess.

Es sind nur sehr wenige Fälle beschrieben, in denen sich ein Hirnabszess im Anschluss an ein Trauma, *das ohne jede offene Wunde einherging*, entwickelt haben soll. In der Regel handelt es sich in den Fällen von traumatischem Hirnabszess um vorangegangene offene Wunden am Körper, meist am Kopf; dieselben brauchen nur ganz geringfügig zu sein und lediglich eine Kontinuitätstrennung der Haut, eine Hautschrunde, darzustellen; eine solche ist ja bereits imstande, Eitererreger aufzunehmen. Die Kokken gelangen dann auf dem Wege der Venen oder Sinus in die Tiefe des Gehirns, hierselbst einen abgekapselten Abszess, oft auch eine eitrige Meningitis oder beides zugleich verursachend. So schreibt auch *v. Bergmann*, dass eine einfache Schädelkontusion nicht imstande ist, den Hirnabszess hervorzubringen, dass, wenn die Haut unversehrt geblieben ist, ein Hirnabszess nicht entsteht und dass jedem traumatischen Hirnabszess eine Wunde vorausgegangen sein muss, die irgendwie mit der Aussenfläche kommunizierte. Denkbar ist es allerdings, wenn in Wirklichkeit wohl auch nur ausnahmsweise vorkommend, dass durch ein Trauma, das keinerlei offene Wunde setzte, eine Schädelbasisfraktur entsteht und dass durch diese Öffnung von der Nase oder den Nebenhöhlen aus die Mikroorganismen ins Gehirn eindringen. Gleichfalls erscheint es möglich, dass — in ähnlicher Weise wie ich es beim Hirntuberkel post trauma ausführte und wie ich es später bei der tuberkulösen Meningitis noch des näheren besprechen werde — an irgend einer Stelle des Körpers sich ein Eiterherd befindet und dass nun das den Schädel treffende Trauma im Gehirn einen Locus minoris resistentiae schafft, der einen geeigneten Nährboden zur Ansiedlung der Kokken abgibt und so zum Hirnabszess führt. Selbstredend kann schliesslich durch Verletzungen, die das Hirn selbst treffen und so die Mikroorganismen direkt importieren (z. B. Stichverletzungen, Revolverkugel usw.), ein Abszess entstehen. In allen diesen Fällen ist die Art der Entstehung des Hirnabszesses leicht verständlich, und nur die seltenen Fälle, wo keine offene Wunde besteht, kein Schädelbruch, kein anderer Eiterherd im Körper als vorhanden anzunehmen ist, sind noch schwierig zu erklären, wahrscheinlich handelt es sich in denselben auch um kleine, ihrer Geringfügigkeit wegen vom Patienten und Arzt übersehene Kontinuitätstrennungen der Haut. —

Bezüglich der Forderung des *zeitlichen* Zusammenhangs zwischen Datum des Unfalls und Beginn der ersten Symptome gilt im allgemeinen das unter Hirntumor Gesagte auch für den Abszess. Nur ist bei letzterem zu bedenken, dass er dank seiner Abkapselung noch viel eher als ein wachsender Tumor lange Zeit latent bleiben kann und daher erst Monate, ja Jahre nach der Verletzung Erscheinungen zu machen braucht, meist allerdings geht das bald nach dem Trauma beginnende Latenzstadium mit Kopfschmerzen, Schwindel, leichten

Temperatursteigerungen usw. einher. Auch kann — ähnlich wie beim Tumor seine Grösse — beim Hirnabszess die anlässlich der Operation bezw. Sektion gefundene Konsistenz desselben das Alter des Gebildes verraten und so — falls das Trauma nur kurze Zeit zurückliegt — darauf hinweisen, dass der Krankheitsherd schon *vor* dem Eintreten des Trauma bestand, letzteres vielleicht die Folge der Hirnläsion darstellte. Je organisierter die Abszesswand ist, desto älter ist der Abszess.

Bei der grossen Häufigkeit der nach Ohraffektionen auftretenden Hirnabszesse ist ferner der Frage, ob otogener, ob traumatischer Hirnabszess vorliegt, stets ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken; etwa in früheren Jahren vorhanden gewesene Otorrhoe ist immer verdächtig, die Ohren sind stets einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

Eigene Fälle.

Der eine meiner Fälle liess nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hirnabszess zu, die Sektion wurde nicht ausgeführt, und das Gutachten war nur nach dem Akteninhalt und den in den Unfallakten enthaltenen Gutachten zu erstatten. Ich führe diesen Fall deshalb nur ganz kurz und auszugsweise an, ohne ihm irgend einen weiteren Wert beizumessen. Es handelte sich um einen bis zum Unfall völlig gesund gewesenen Arbeiter. Der Unfall bestand darin, dass ein hartgefrorenes, fast einen Fuss im Durchmesser grosses Stück Ton die rechte Schulter traf, so dass der Verletzte rücklings überschlug, eine Verletzung am Hinterkopf, sowie eine Verrenkung des rechten Schultergelenks davontrug und sofort bewusstlos war. In der Folgezeit häufiges Erbrechen (ohne sonstige Erscheinungen seitens des Magens), allgemeine „Dösigkeit" und leicht benommenes Sensorium, Einengung des Gesichtsfelds nach der rechten Seite hin, Kopfschmerzen, Schwäche des rechten Arms, anfallweise auftretendes taubes Gefühl, das von der rechten Hand nach dem Ellenbogen, der Schulter und dem Hinterkopf hinaufsteigt und schliesslich mit Erbrechen ausklingt. (Örtliche Veränderungen an der rechten Schulter oder am Arm waren nicht mehr nachweisbar.) Der Beschreibung nach handelte es sich bei letzterem Symptom um sensible *Jackson*sche Anfälle. Von Seiten der Ohren, des Augengrunds, des Geruchs und Geschmacks nichts Abnormes.

3 Jahre nach dem Unfall unter Zunahme der Bewusstseinstrübung und Konvulsionen Exitus.

Mit Wahrscheinlichkeit handelte es sich um einen Hirnabszess, der, soweit eine Entscheidung nach den Akten überhaupt möglich war, mit der Verletzung am Hinterkopf in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann.

Im zweiten Falle musste ein Zusammenhang zwischen Hirnabszess und Trauma abgeleugnet werden.

W. R., 47 Jahre alt. Bis 1894 stets gesund. Am 16. III. 1894 hatte R. laut Ausweis der Akten einen epileptischen Anfall. Im Sommer 1894 Unfall: R. glitt auf einer Treppenstufe aus und fiel die Treppe hinunter auf den Hinterkopf, er war kurze Zeit bewusstlos, wurde dann von Kameraden aufgehoben und legte den Weg nach seiner Wohnung allein zurück. Er hatte eine Quetschung an der linken Brustseite davongetragen. Keine äussere Wunde, weder an Brust noch Kopf. Sommer 1895 Kopfschmerz, Schwindel, Augenflimmern, es wurde von den Kollegen bemerkt, dass R. seine Arbeitsverrichtung ganz falsch ausführte und dass er oft das kurz vorher Erzählte wiederholte, er schien geistig gestört. Wegen dieser Krankheitserscheinungen musste er am 4. IX. 1895 die Arbeit aufgeben. Bis dahin hatte er andauernd wie vor dem Unfall gearbeitet.

Am 11. IX. 1895 wurde ärztlicherseits eine Gedächtnisstörung, Schwere der Sprache und unsicherer Gang festgestellt und eine Gehirnerkrankung als vorliegend angenommen.

Exitus am 1. XII. 1896.

Autopsie: Am hinteren Teil der rechten Hirnhemisphäre, 2 cm von dem grossen Längseinschnitte entfernt, findet sich eine schwappende Vorbuchtung in der Grösse eines kleinen Taubeneies. Eingeschnitten, entleert sich eine blutig-eitrige Flüssigkeit, in der Menge von 5 ccm, und es zeigt sich in der Hirnsubstanz eine Höhle, welche Taubeneigrösse besitzt und deren Wandung ein schmutzig-graues Aussehen hat. Die nächste Umgebung des Abszesses hat eine weichere Konsistenz und zeigt eine schmutzig-grau-rötliche Farbe. In Luftröhre und Kehlkopf grössere Menge gelblicher Flüssigkeit (Mageninhalt). Demnach Erstickungstod. Sonst nirgends ein Eiterherd, nirgends tuberkulöse Erscheinungen; am Gehörorgan nichts Abnormes.

Im vorliegenden Fall erscheint es — in Anbetracht des Fehlens jeglichen anderen Eiterherdes, mit dem der Hirnabszess in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden könnte — zunächst nicht ausgeschlossen, dass der Hirnabszess die Folge des Unfalls im Jahre 1894 war. Auch der Verlauf des Leidens, die erst unerheblichen, dann sich allmählich steigernden krankhaften Erscheinungen, welche erst nach ca. 1¼ Jahr zur vollen Erwerbsunfähigkeit führten, würden sehr wohl mit jener Annahme in Einklang zu bringen sein. Gegen eine solche Auffassung des Zusammenhangs zwischen Unfall und Gehirnabszess sprechen jedoch im vorliegenden Falle 2 Momente:

1. bestand bei R. überhaupt keine äussere Wunde, durch welche die Mikroorganismen hätten eindringen können. Da es aber nicht ausgeschlossen erscheint, dass doch vielleicht eine ganz unerhebliche Kontinuitätstrennung der Haut am Hinterkopf bestand, welche R. in Anbetracht der erheblicheren Brustquetschung nicht beachtet hatte, so möchte ich diesem Moment keinen allzu grossen Wert beilegen. Wichtiger erscheint mir die festgestellte Tatsache, dass 2. mehrere Monate vor dem Unfall, und zwar am 16. III. 1894, ein epileptischer Anfall aufgetreten war.

Tritt bei einem früher stets gesunden Mann plötzlich ein epileptischer Anfall auf, d. h. also ein Zeichen einer Gehirnerkrankung, so wird man, auch wenn dasselbe (wie hier) schnell und anscheinend ohne Folgen vorübergeht, doch berechtigt sein, dieses Zeichen als das *Initial*symptom einer Hirnkrankheit zu betrachten, wenn es sich zeigt, dass sich späterhin eine solche entwickelt. Es sind demnach die Anfänge des Hirnleidens des R. bereits vor den Unfall zurückzudatieren, und es bleibt nur noch die Frage übrig, ob nicht die Krankheit durch den Unfall in ihrem Verlauf beschleunigt worden ist. Dies ist aber deshalb zu verneinen, weil erst mehr als 1 Jahr nach dem Unfall die ersten deutlichen Symptome krankhafter Störung der Hirntätigkeit bei R. bemerkt wurden; in dem ganzen der Verletzung folgenden Jahre, hatte R. andauernd wie früher weiter gearbeitet. Hätte der Unfall beschleunigend auf den Verlauf des schon vorher vorhanden gewesenen krankhaften Prozesses im Gehirn gewirkt, so müsste sich diese Wirkung sehr bald, wenigstens im Laufe der nächsten Wochen, gezeigt haben.

Es konnte demnach dem Unfall im Sommer 1894 weder die Rolle eines verursachenden noch die eines beschleunigenden Moments in Bezug auf den Hirnabszess des R. zuerkannt werden.

Fassen wir das Wichtigste aus dem Kapitel „Hirntumor und Hirnabszess" noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich folgende Schlussätze:

1) *Ein Kopftrauma kann den Anlass zur Entwicklung einer Hirngeschwulst abgeben, doch ist das Vorhandensein einer gewissen Prädisposition zur Tumorbildung (wahrscheinlich abnorme embryonale Anlage) von dem verletzten Individuum zu fordern.*

2) *Ein Kopftrauma kann ferner für einen durchseuchten, Organismus, Tuberkelbazillen oder andere Parasiten beherbergenden Eiternismus im Schädelinnern einen locus minoris resistentiae schaffen, welcher eine Ansiedlung der Parasiten an einer Stelle des Gehirns bewirkt.*

3) *Damit im konkreten Falle das Bestehen eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Hirngeschwulst angenommen werden kann, ist zu verlangen:*

a) *dass das Individuum bis zum Tage des Unfalls keinerlei tumorverdächtige Symptome aufwies,*

b) *dass andere ätiologische Momente fehlen,*

c) *dass das Trauma den Schädel selbst traf,*

d) *dass ein gewisser* **zeitlicher** *Zusammenhang zwischen Beginn der Tumorerscheinungen und dem Datum des Trauma besteht und dass diesem zeitlichen Zusammenhange das eventuell erhaltbare Operations-, bezw. Sektionsergebnis nicht widerspricht.*

4. *Die Annahme des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Hirntumor und Trauma gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn der Sitz der Geschwulst dem Orte der Verletzung entspricht.*

5. *Bei schon bestehendem Hirntumor kann ein Unfall verschlimmernd und das Leiden beschleunigend wirken, insbesondere dadurch, dass er eine Blutung im Innern der Geschwulst herbeiführt.*

6. *Der traumatische Hirnabszess schliesst sich zumeist an eine offene Kopfwunde an, welche für die Eitererreger die Eingangspforte abgibt.*

7. *Im übrigen gilt für den Hirnabszess mutatis mutandis im allgemeinen das sub* 2 *bis* 5 *Gesagte.*

Anhangsweise möchte ich an dieser Stelle noch einen von mir beobachteten Fall bringen, welcher wegen seiner Seltenheit der Veröffentlichung wert ist, aber mehr chirurgisches als neurologisches Interesse bietet. Es handelt sich um einen traumatischen sog. „*Sinus pericranii*".

E. L., Schlosser, 37 Jahre alt. Heredität 0. 1898 Influenza, sonst stets gesund. Lues und Alk. negiert.

1. Unfall 20. VII. 1898: L. glitt aus, kam zu Fall und verletzte sich an einem auf dem Fussboden liegenden Motor den Kopf. Weder Bewusstlosigkeit noch Erbrechen. Schon am nächsten Tage nahm er die Arbeit wieder auf. Am 15. I. 1900 wurde ärztlicherseits in der Mitte der Pfeilnaht zwischen kleiner und grosser Fontanelle eine 2—3 cm lange, verschiebliche Narbe bei intaktem Schädelknochen festgestellt, desgleichen am 8. VI. 1900.

2. Unfall 1. X. 1903: L. wurde von einer Welle am Kopf getroffen; 3 cm lange Fleischwunde auf dem Kopfe und Hautblutungen am linken Oberarm. L. musste 3 Tage die Arbeit aussetzen. In der Folgezeit Kopfschmerzen, L. arbeitete nur mit grossen Unterbrechungen. Oktober 1904 wurde zuerst eine Anschwellung am Kopfe konstatiert. Aus derselben wurde Dezember 1904 durch Punktion angeblich über 3 Glas voll Blut abgezapft. Zu einer ihm vorgeschlagenen Operation konnte sich L. nicht entschliessen.

Die klinische Beobachtung (Juni 1906) ergab folgendes:

Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Blutandrang beim Bücken. — Mässiger Ernährungszustand. Blass-fahle Gesichtsfarbe. Die rechte Schädelhälfte zeigt eine von hinten aussen nach vorn innen verlaufende, auf Druck stark schmerzhafte, wallartige Erhöhung von etwas teigiger Konsistenz, sich wie ein Gummiball anfühlend. Haut darüber nicht verfärbt. Beim Bückversuch Blutüberfüllung des Gesichts und Körperschwanken. Sonstiger Befund negativ. Im Verlauf der klinischen Beobachtung zeigte sich ein Wechsel in der Erscheinung der Schwellungen am Kopfe. Am 23. VI. war an der linken Schädelseite eine teigige Verdickung wahrzunehmen, während der rechtsseitige Wall höher zu sein schien. Am 2. VII. waren an der Stirn kleine weiche Schwellungen durchzufühlen, über

dem rechten Ohre war die Vorwölbung grösser geworden und auf der Scheitelhöhe waren die rechtsseitigen und linksseitigen Kopfwülste ineinander geschlossen.

Diese Schwellungen der Kopfhaut sind als *Sinus pericranii* oder *Varix spurius communicans* (*Heineke*) zu bezeichnen; es sind dies Anschwellungen, die mit Blut gefüllt sind und mit den Sinus des Schädelinnern kommunizieren; die Schwellung nimmt an Grösse zu oder ab, je nachdem sich das Blut in grösserer Masse aus dem Blutleiter nach aussen entleert oder in denselben zurückfliesst; daher das wechselnde klinische Bild in der Grösse und Ausdehnung der unter der Haut fühlbaren Blutsäcke. Wie in allen ähnlichen Fällen (vergl. *Heineke*, Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Stuttgart 1882.) muss auch im vorliegenden Fall der Krankheitsprozess infolge einer Verletzung unmittelbar über dem Schädelknochen entstanden sein. Man hat sich die Entstehung des Sinus pericranii so vorzustellen, dass das Trauma einen Bruch des Schädelknochens mit Zerreissung des Blutleiters hervorgerufen oder nur eine Ablösung der Knochenhaut an einer Stelle bewirkt hat, an welcher nicht ganz unbedeutende Blutgefässe aus dem Sinus zur Verbindung mit der Knochenhaut hervortreten.

Mit Rücksicht auf den in den Akten gegebenen Bericht über die Unfallgeschichte des L. wird man nicht fehlgehen, dem 2. Unfall (1. X. 1903) die Schuld an der Entstehung des Sinus pericranii beizumessen.

L. ist durch sein Leiden gegenwärtig völlig erwerbsunfähig.

Benutzte Literatur.

Adler, Über das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Arch. f. Unfallh. Bd. II.

Amberger, Zwei bemerkenswerte Fälle von Gehirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 14.

Anschütz, Traumat. Hirnabszess. Med. Centralz. 1900. No. 95.

Bailey, Diseases of the nervous system result. from accident and injury. Appleton and Co. New York and London. 1906.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 36.

Borelius, Tumor cerebelli. Hygiea. LIX. 1897.

Brauneck, Zur Kasuistik der Gehirntumoren traumatischen Ursprungs. Monatsschr. f. Unfallh. 1898. No. 4.

Bruening, Zur Kasuistik der Tumoren im 4. Ventrikel. Jahrb. f. Kinderh. LV.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1897.

Derselbe, Gehirntumoren. Real-Enzyklop. (*Eulenburg*). V.

Derselbe, Fall von Hirntumor nach Trauma. Neurol. Centralbl. 1905. p. 537.

Derselbe, Fall von Tumor im linken Hinterhauptslappen. Neurol. Centralbl. 1900. No. 11.

Carrara, Neuroglioma cer. a trauma al capo. Arch. di Psich., XIX, 1, und Viertelj. f. gerichtl. Med., 1896, H. 1.

Cohn, Toby, Symptomatologisches und Forensisches über einen Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Unf. 1898. No. 1.

Dinkler, Über Hirntumor nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. 1901. No. 4.

Dudley, A case of cerebr. tumour apparently the direct result of a cranial injury. Brain. 1889. Januar.

Fischer, H., Klinische Mitteilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 22 und 27.

Flechsig, Obergutachten über Zusammenhang zwischen Kleinhirngeschwulst und den Einwirkungen von zweimaligem sehr starkem Kurzschluss. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamt. XXI. 1905. No. 9.

Friedeberg, Hirngeschwulst nach Unfall. Klin.-therap. Wochenschr. X. S. 15.

Gallet, Un cas d'abscès du cerveau. Ann. de la Soc. belge de chir. 1900. III.

Gessler, Hirntumor, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs. Med. Corr. des Württemb. ärztl. Landesver. 1896. No. 30.

Goldscheider, Hirntumor nach Unfall. Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamt. XX. 1904.

Graff, Zwei Fälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. No. 35.
Habel, Trauma und Neubildung. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1898. No. 15.
Hadden, Case of tumour of the brain etc. Brain. 1889. Januar.
Hafner, Ein Fall von Gehirntumor. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 31.
Handford, Cerebral tumor following injury. Brit. med. Journ. 1895. March 16.
Henneberg, Über Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen. XXVII. 1903.
Hirtz, Abscès du cerveau sous-cortical conséc. à un traumatisme. Ref. Sem. méd. 1899.
Jones, Gehirnabszess nach Schädelverletzung. Brit. med. Journ. 1. VI.1901
Kümmell, Gliome des Pons und der Med. oblong. Zeitschr. f. klin. Med. 1881.
Laehr, M., Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Charité-Annalen. XXIII.
Lichtwitz, Sarkom der Dura mater und Trauma. Virchows Archiv. Bd. 173. H. 2.
Liefmann, Ein Fall von Hirntumor nach Trauma. Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 36.
Loewenthal, Über die traumatische Entstehung der Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49.
Maas, H., Zur Ätiologie der Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 47.
Mann, Tumor der linken Zentralwindung nach Unfall. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1902. No. 23.
Moritz, Über die durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den Schädel entstehenden Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1892.
Moulouguet, Hirnabszess nach Verletzung. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1898. S. 16.
Müller, Eduard, Zur Ätiologie und path. Anat. der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIII. 1903.
Oberndorfer, Tumor und Trauma. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 2.
Olsson, Vulnus penetrans cranii cum abscessu cerebri. Hygiea. 1903. p. 378.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. S. Karger. Berlin 1905.
Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns. A. Hölder. Wien. 1902.
v. Regulski, Biegungsbruch über rechten Parietale. Hirnabszess. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLIII. H. 3.
Reverdin und *Vallette*, Abscès traumatique du lobe occipital. Revue méd. de la Suisse rom. 1902. No. 6.
Ribbert, Inwieweit können Neubildungen auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden? Ärztl. Sachv.-Ztg. 1898. No. 19 und 20.
Rizor, Über einen Fall von Hirntumor. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 44. Vereinsb.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankung des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin. 1899.
Sanders, Gehirnabszess als Folge einer Schussverletzung. Lancet. 31. Aug. 1901.
Schmidt, Hirntumor nach Trauma. Wiener med. Presse. 1901. No. 51.
Schuster, Trauma und Hirnabszess. Ärztl. Sachv.-Ztg. No. 10.
Stern, R., Trauma als Krankheitsursache. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Herausgeg. v. Lubarsch u. Ostertag. III. 1896. Wiesbaden.
Stolper, Die Geistesstörungen infolge von Kopfverletzung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XIII. 1897.
Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. 8. Aufl. Bd. III.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke. Stuttgart. 1898.
Uhlemann, Gutachten über einen Fall von Gliom des Gehirns etc. Monatsschr. f. Unfallh. 1900. No. 6.
Veraguth, Trauma, Sarkoma Piae. Corresp. f. Schweizer Ärzte. 1905. No.10.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 666.
Vulpius, Der Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Internat. Kongr. f. Versicher.-Med. Berlin. 1906.

Walz, Kleinhirntuberkel nach Trauma. Württ. med. Corr.-Bl. 1901.
Westphal, Über Gehirnabszesse. Arch. f. Psych. XXXIII. H. 1.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Jena. 1905. Verlag v. G. Fischer.
Ziegler, Über die Beziehungen der Traumen zu den malignen Geschwülsten. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 27 und 28.
Zink, Ein Fall von geheiltem traumatischem Hirnabszess. Inaug.-Diss. Bamberg. 1898. (Fortsetzung folgt.)

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a. Main,

26.—28. April 1907.

Bericht von Dr. *Lilienstein*-Nauheim.

Der Vorsitzende *Moeli*-Berlin begrüsst die Versammlung und gedenkt der im Laufe des letzten Jahres verstorbenen Mitglieder des Vereins und Berufskollegen, u. a.: *Lewald*, *Fürstner*, *Reib*, *Pierson* und *Moebius*. *Moeli* würdigt die Verdienste der einzelnen um die Psychiatrie und erinnert auch an das tragische Geschick des als Opfer seines Berufs gestorbenen Dr. *Weber*-Hofheim sowie an die Förderung, die der Verein und seine Interessen durch *von Bergmann* erfahren haben.

Hierauf folgen die Ansprachen der Vertreter der verschiedenen Behörden: Geheimrat *Pfeiffer*-Wiesbaden im Auftrag der Provinzialregierung, Bürgermeister *Grimm*-Frankfurt a. M. für die Stadtverwaltung, Dr. *Knoblauch* als Direktor der Administration der Senckenbergischen Stiftung, in deren neuerrichtetem Bibliotheksgebäude die Versammlung tagt. Professor *Sippel* für den ärztlichen Verein Frankfurt a. M. Direktor Dr. *Sioli* gibt eine Übersicht über die psychiatrischen Verhältnisse in Frankfurt a. M.

Auf Antrag von *Pelman*-Bonn wird *Hitzig*, der aus dem Vorstande ausscheidet, zum Ehrenmitgliede des Vereins ernannt.

Das erste **Referat über die Gruppierung der Epilepsie** hatten *Alzheimer*-München und *Vogt*-Langenhagen übernommen, und zwar spricht zunächst *Alzheimer* über die Gruppierung der Epilepsie nach *anatomischen* Gesichtspunkten.

Als Unterlage für seine Untersuchungen dienten *A.* 63 Epileptiker-Gehirne. In zirka 40—50 pCt. werden nach Angabe der verschiedenen Autoren, u. a. auch nach *A.*s Untersuchungen, Veränderungen im Ammonshorn gefunden. Dieselben sind schon bei schwacher Vergrösserung zu erkennen: unregelmässige Anordnung der Zellen, stärker entwickelte Gefässe, Vermehrung der Glia u. s. w. Am deutlichsten treten die Veränderungen bei *Nissl*-Färbung hervor. Sie können vollständig fehlen selbst bei Fällen, die im Status epilepticus gestorben sind.

Gegenüber andersartigen Erkrankungen bestehen typische Unterschiede. Die Symptomatologie der Epilepsie kann durch den anatomischen Befund im Ammonshorn nicht erklärt werden. Die Symptome sind diejenigen einer *diffusen* Hirnerkrankung. Tatsächlich findet sich in vielen Fällen eine Randgliose und zwar ist die Gliose bei Epilepsie charakterisiert durch das Erhaltenbleiben der Struktur. Es ist eine Gliose der Markleiste, die namentlich im supraradiären Flechtwerk lokalisiert ist. Die Ganglienzellen schwinden hauptsächlich in der kleinzelligen Schicht und in der zweiten Pyramidenschicht. Die von *Roncoroni* beschriebene Umordnung der Zellen hält *A.* nicht für typisch, sondern für die Folge von kleinen Blutungen (in Anfällen entstanden).

A. beschreibt den Bau der amöboiden Zellen und konstatiert, dass massenhafte Fettanhäufungen in den adventitiellen Lymphräumen sich bei Leuten finden, die in den letzten Zeiten ihres Lebens viel Anfälle gehabt haben; in frischeren Fällen finde sich an Stelle des Fettes protagonoide Substanz (eine Vorstufe des Fettes bei Degenerationsvorgängen). Diese

Veränderungen sind ziemlich gleichmässig über das ganze Gehirn verteilt und finden sich in zirka 60 der Fälle, darunter auch in solchen, in denen Ammonshorn-Veränderungen fehlen.

Die erhobenen Befunde genügen nach *A.*s Ansicht, um die Reiz- und Ausfallsymptome bei Epilepsie zu erklären.

A. untersucht auch die Hirnrinde eines Amokläufers und fand der Epilepsie ähnliche Veränderungen.

Für die Ätiologie der Epilepsie sind die bisher erhobenen Befunde nur mit Vorsicht zu verwenden. Gifte und Stoffwechselprodukte kommen in Frage. Alkohol und Blei spielen bei Epilepsie sicher eine grosse Rolle. Die Befunde bei diesen Vergiftungen sind erst noch genauer zu studieren. Endarteriitische Lues und Arteriosklerose sind bei Spätepilepsie zu berücksichtigen.

Bei Epilepsie finden sich ferner herdförmige Erkrankungen. Im Anschluss an dieselben Idiotie, Meningo-Encephalitis und deren Folgezustände (Narben). — Bei den Entwicklungshemmungen und Anomalien handelt es sich vielfach um Erkrankungen des Gehirns im fötalen Leben oder in der Kindheit. Der Befund der tuberösen Entwicklung der Hirnwindungen ist auf Gliawucherung zurückzuführen. Nicht in den Bereich seiner Untersuchungen hat *A.* die traumatische Epilepsie, diejenige der Dipsomanen und der epileptischen Schwindler gezogen. Nach der anatomischen Seite vereinigen sich im Epilepsiebegriff eine Reihe von ganz heterogenen Krankheitszuständen.

Vogt-Göttingen-Langenhagen: Die **klinische Gruppierung der Epilepsie.**

Abgrenzung des Epilepsiebegriffs durch die psychische Epilepsie (*Samt, Kraepelin, Siemerling, Aschaffenburg, Raecke*) einerseits und die Krämpfe bei Eklampsie, Paralyse, Hydrocephalus andererseits. Die *genuine Epilepsie* (Frühepilepsie) setzt meist früh ein, ist gekennzeichnet durch typische Anfälle, Petit mal, Dämmerzustände, progredienten Verlauf, psychopathische Konstitution, epileptische Demenz etc. In naher Beziehung zu dieser Form steht die sogenannte „cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung" (*Sachs, Peterson, Marie, Freud*). Für die Erkenntnis des Wesens der Epilepsie wichtig sind die Fälle von Pseudo-Jackson mit Aurasymptomen und Herdcharakter (*Féré*) und die auf die Anfälle folgenden Ausfallsymptome (*Heilbronner*). Viele Beziehungen bestehen auch zwischen der genuinen Epilepsie und den übrigen funktionellen Neurosen. Eine Form der Epilepsie, die degenerative Epilepsie, ist durch die Mannigfaltigkeit ihrer Unterformen (von der Idiotie, der Debilität bis zu dem Dégéneré superieur) ausgezeichnet.

Zur Abgrenzung der genuinen Epilepsie sind noch zu erwähnen: 1. die Epilepia ex Eclampsia; 2. die Reflex-Epilepsie; 3. die Stoffwechsel- (toxämische) Epilepsie.

Bei der *Spätepilepsie* unterscheidet und bespricht *V.* die intoxikatorischen (Blei und Alkohol) Formen, die arteriosklerotische Spätepilepsie, die traumatische und die syphilitische Form.

Diskussion.

Binswanger-Jena glaubt, dass sicher nicht in 60 pCt. der epileptischen Befunde erhoben werden könnten. *Alzheimer* habe wohl nur chronische Fälle, solche, die im Stat. epil. gestorben seien, und solche mit chronischer Verblödung im Auge. Die vielen leichten Fälle, die man nur in der Privatpraxis sehe und die häufig zur Spontanheilung kämen, seien bei dieser Berechnung nicht mit herangezogen. *B.* nimmt an, dass es sich bei den leichteren Fällen um ausgleichbare Veränderungen handle, und dass man in diesen die Randgliose vermisse. Es bestehe sicher ein Stamm von Fällen genuiner Epilepsie ohne post mortem nachweisbaren anatomischen Befund.

Heilbronner-Utrecht: Das schubweise Auftreten sei nicht die Regel, es gebe eine grosse Zahl chronisch sich entwickelnder Fälle.

Reich bespricht ausführlich seine Untersuchungen über die Färbbarkeit der einzelnen Gehirnbestandteile.

Anton-Halle: Die Mehrzahl der illustrierten Hirnbefunde ist nicht

an sich für Epilepsie charakteristisch, sondern nur durch die Art ihrer *Lokalisation* von Bedeutung.

Ausserdem kommen für Entstehung der Epilepsie Veränderungen in Betracht, welche in den *übrigen Körperorganen* den Sitz haben, insbesondere in den Drüsen. Von letzteren haben einzelne besonders in Fötal- und Entwicklungszeit für die vollwertige Gehirnentwicklung entscheidende Bedeutung. (Operation *Biedls*, welcher unter Schonung der Epithelkörper die Schilddrüse exstirpierte und reinen Zwergwuchs verursachte.) Mehr entscheidend scheint die Tatsache, dass *einzelne Gewebskategorien* bei frühzeitiger „Störung der Korrelation der Drüsen" im gegenseitigen Entwicklungs- und Wachstumsverhältnisse *nicht mehr proportional* bleiben. (Kretinismus etc., bei dem übrigens die Epilepsie nicht so selten ist.) Es kommt noch in Betracht die *relative absolute* (*wahre*) *Hypertrophie des Gehirnes*. Die Besitzer übergrosser Gehirngewichte sind zumeist Epileptiker; es ist wahrscheinlich, dass dabei gar nicht die Struktur des Gehirnes, sondern das *Missverhältnis* von Hirn und Schädel die letzte Ursache abgeben; die richtige Regulierung des Blutdruckes zum Hirndrucke käme da auch therapeutisch in Betracht.

So wie die Paralytiker zeigen auch die Epileptiker mehrfach Stoffwechselanomalien (Publikationen von Dr. *Kaufmann*-Jena).

Bratz weist auf die Wichtigkeit der genauen klinischen Untersuchung derjenigen Fälle hin, die dann zur anatomischen Bearbeitung kommen und erinnert in dieser Hinsicht an die Verdienste von *Féré* und *Binswanger*.

Alzheimer erkennt den Einwand, dass unter seinen Beobachtungen die schweren Fälle vorwiegen, an, sieht in der Randgliose ebenfalls ein Symptom vorgeschrittener Epilepsie (mit Verblödung). Die ganz grossen Gehirne haben wahrscheinlich Beziehungen zur Sclerosis tuberosa.

Vogt macht auf die Bedeutung des Bleies und der Syphilis bei der Entstehung der Endarteriitis aufmerksam. 3 Hauptgruppen liessen sich für das Studium der Epilepsie zweckmässiger Weise trennen: 1. Stoffwechselanomalien; 2. organische Hirnerkrankung; 3. die mit Idiotie verbundenen Fälle.

L. Merzbacher-Tübingen: **Über Morphologie und Biologie der Körnchenzellen.**

Unter dem Namen der „*Abräumzellen*" möchte der Vortr. alle diejenigen zelligen Elemente im Zentralnervensystem zu einer Gruppe zusammenfassen, denen die Aufgabe zukommt, geformte oder ungeformte Abbauprodukte des C. N. S. aufzusuchen, sich einzuverleiben, zu verarbeiten und wieder abzugeben. In diese Gruppe wären die Körnchenzellen der Autoren als besonderer Typus einzureihen. Gegen den bis jetzt üblichen Namen erheben sich Bedenken. Erst die Berücksichtigung der Funktion der Zellen tritt dem wahren Wesen der hier in Betracht kommenden Zellen näher. Die Abräumzellen haben als Zellen von eminent aktivem Charakter zu gelten. Gewisse morphologische Verhältnisse werden in Beziehung gesetzt zur aktiven Tätigkeit der Zellen, so die Tendenz nach Rundung und die Taschenbildung. — Die Methoden zur Darstellung der Abräumzellen werden ebenfalls durch die Rücksicht auf die Funktion der Zellen gegeben und gelten vor allem der Darstellung der verschiedenen Abbauprodukte. Die stärkere oder schwächere Ausbildung der Gesamtsumme von Kennzeichen, die auf eine Aktivität hinweisen, können als Einteilungsprinzip bei dem ungemein reichen Formenreichtum herangezogen werden.

Die verschiedenen Formen der Abräumzellen, sowie die Genese derselben wird an der Hand einer Reihe von Lichtbildern demonstriert. Als Mutterzellen der Abräumzellen kommen die Blutgefässwandzellen, Fibroblasten, Blutzellen und vor allem Gliazellen in Betracht. Aus letzteren rekrutieren sich besonders die bei sekundären Degenerationen auftretenden Abräumzellen, ebenso wie die Abräumzellen bei der Tabes, multiplen Sklerose, amotrophischen Lateralsklerose etc., während die mesodermalen Abräumzellen bei akuten Prozessen und Störungen der Substanz, bei denen es zu reparatorischen Prozessen kommt, die grössere Rolle spielen.

Eine besondere Besprechung finden die „Körnchenzellen" des embryonalen Gewebes (Encephalitis neonatorum). Die Körnchenzellen bei Früchten und Neugeborenen können nicht als die Begleiterscheinungen eines pathologischen Prozesses aufgefasst werden; sie sind vielmehr als Aufbauzellen zu betrachten. Es scheinen so beim Aufbau dieselben Zellen wie beim Abbau in die Erscheinung zu treten. Da im Prinzip die Funktion der Auf- und Abbauzellen die nämliche ist, so können auch die embryonalen Aufbauzellen unter dem Begriffe der Abräumzellen untergebracht werden. Um bei diesen embryonalenAbräumzellenPhysiologisches vonPathologischem zu trennen, muss ihre örtliche Verteilung, ihr zeitliches Auftreten und schliesslich die Menge und Natur der in ihnen vorhandenen Stoffe berücksichtigt werden. Die Frage nach der chemischen Natur der in Form von Körnchen sich abschneidenden Körper bedarf noch genauerer Untersuchungen. Die Gliazellen spielen auch hier wieder als embryonale Abräumzellen eine wesentliche Rolle. Zur Untersuchung stand eine Reihe menschlicher Föten und Embryonen von Ratten, Kälbern, Mäusen, Schafen, Hühnchen zur Verfügung. — Einige farbige Tafeln mit der Darstellung der embryonalen Abräumzellen werden demonstriert.

Die Arbeit wird demnächst in extenso als Beitrag in den von *Alzheimer* und *Nissl* herausgegebenen „Histopathologischen Studien der Grosshirnrinde" erscheinen.

Herr *Liepmann*: **Über die Rolle des Balkens beim Handeln und das Verhältnis der aphasischen und apraktischen Störungen zur Intelligenz.**

L. hatte auf der Naturforscher-Versammlung in Meran auf Grund umfangreicher klinischer Untersuchungen folgende Sätze aufgestellt: 1. Die linke Hemisphäre ist bei der Mehrzahl der Menschen in erheblichem Masse führend bei den Zweckbewegungen, ganz besonders dem aus dem Gedächtnis auszuführenden; 2. der Balken vermittelt diesen Einfluss der linken auf die rechte Hemisphäre; 3. Störungen des Handelns der linken Hand können daher durch Unterbrechung von Balkenfasern bedingt sein. Eine Unterbrechung des Balkenkörpers selbst muss daher die linke Hand führerlos machen, d. h. Dyspraxie derselben bedingen. — *L.* kann nun heute an der Hand eigener und fremder Fälle die anatomische Bestätigung dieser Lehre bringen. — Fälle von *Liepmann* und *Maass*, von *van Vleuten* und von *Hartmann*. — Die Serienschnitte zweier dieser Gehirne, in denen der Balken zu zwei Dritteln zerstörtist, beide Hemisphären bis auf geringe Mitbeteiligung des medialen Stirnmarkes intakt sind und die im Leben eine Dyspraxie der linken Hand gezeigt haben, werden demonstriert. Während die Tierphysiologie sowohl wie die menschliche Pathologie bisher uns vollkommen über die Folgen der Balkenzerstörung im unklaren gelassen hatte, ist also jetzt ein Ausfallsymptom der Balkenläsion erkannt und bewiesen. Ein wie grosser Teil des Balkens zerstört sein muss, um erhebliche Dyspraxie der linken Hand zu machen, steht noch dahin. Bei den ausgesprochenen Linkshändern und der nicht geringen Zahl ursprünglicher Linkshänder, welche durch Erziehung zu Rechtshändern geworden, in Wirklichkeit aber „Zwie-Rechtshänder" sind, müssen die betr. Störungen fehlen. Bei der Mehrzahl der Menschen aber wird das Symptom einer ausgedehnten Balkendurchdrennung eine Dyspraxie der linken Hand sein, die allerdings nicht immer in die Augen springend, aber durch geeignete Untersuchungen aufzudecken sein wird.

L. bespricht die verschiedenen Störungstypen, die bei verschiedenem Sitz, der Läsionen zu Tage treten werden und weist darauf hin, wie wichtig diese Fälle mit Balkendurchtrennung für die Frage der Beziehung von Apraxie und Intelligenz sind.

Hier sind nicht die kortikalen Prozesse, welche dem Entwurf der Handlung, auch nicht die kortikalen Residuen, welche dem Gedächtnisbesitz für Bewegunden entsprechen, beeinträchtigt, sondern nur ihr Abfluss gewissermassen in das Bewegungszentrum der linken Hand. Bezüglich des Verhältnisses von Apraxie und Aphasie zur Intelligenz führt, *L.* gegenüber der Anschauung *P. Maries*, dass diese Störungen in der Hauptsache auf Intelligenzschwäche zurückzuführen seien, folgendes aus: bei Herd-

erkrankungen kommt dreierlei in Betracht: 1. Eine das ganze Gehirn gleichmässig betreffende Ernährungsstörung, Arteriosklerose etc. kann die Gesamtheit der geistigen Leistungen schädigen, dass derartige allgemeine Störungen des Vorstellungsverlaufes zu apraktischen Symptomen, den sogenannten ideatorischen Formen, führen kannen, haben *Pick* und *L.* ausführlich gezeigt. Eine Reihe der bisher in der ideatorischen Gruppe der Apraxie gerechneten Fälle scheint übrigens auch lokalisierbar zu sein.

2. verletzt jeder Herd ausser den Strukturen, nach deren Ausfallssymptomen a potiori der Fall benannt wird, andere Strukturen. Es werden hierdurch und durch Abtrennung von Verbindungen andere Funktionen mitgeschädigt, daher die Isoliertheit einer Schädigung immer etwas Relatives ist, und dieser Ausdruck vernünftigerweise nicht buchstäblich zu ververstehen sei. Je kleiner der Herd einerseits ist, je mehr andererseits Veranlagung und Ausbildung die betreffende Person zu einer kompensatorischen Ausnutzung des Erhaltenen befähigt, desto mehr werden sich die Nebenstörungen der Null nähern.

3. bedingt die Apraxie und Aphasie *selbst*, je nach ihrer *Art* einen erheblichen intellektuellen Ausfall. Verlust von Erinnerungsbildern und „Intelligenzeinbusse" sind eben kein Gegensatz. Bei der Abhängigkeit des Denkens von der inneren Sprache muss jede Schädigung der letzteren erstere abschwächen. Diejenigen Formen der Apraxie, welche mit einem für kurze Verständigung passablen, für die wissenschaftliche Kennzeichnung aber sehr unzutreffenden Ausdruck als Verlust des Begriffs der Bewegung bezeichnet werden, bedeuten selbst einen weiteren Intelligenzdefekt. In Wahrheit sind ganz selten die betreffenden Begriffe verloren, sondern Ausfall von Partialkomponenten derselben oder Konnextrennungen zerfetzen sie gewissermassen und vermindern ihre Brauchbarkeit im Denkprozess. So haben wir also bei vielen grossen Herdkranken durch die Wirksamkeit der unter 2 und 3 genannten Faktoren allein einen Intelligenzdefekt; die Intelligenzstörung ist dann nicht Ursache, sondern Folge. Soweit der Gesichtspunkt 1 in Frage kommt, ist es umgekehrt. Dass bei Aphasischen so häufig das *Rechnen* sehr schwach ist, lässt sich aus den unter 2 und 3 gegebenen Gesichtspunkten vollkommen verstehen.

Unter Umständen wird die Rechenunfähigkeit vorgetäuscht. Schliesslich sehen wir in den heute demonstrierten Fällen Apraxieformen, die mit Intelligenzeinbusse gar nichts zu tun haben. Kurz, es ist nicht möglich, das fundamentale Problem der Beziehung von Aphasie und Apraxie zur Intelligenzstörung durch eine glatte Auflösung der ersteren in die letztere zu lösen. Das bisher über den Balken Gesagte betrifft die Apraxie der linken Hand. Auf die Lokalisationen der Apraxien beider Hände oder nur der Rechten kann heute nicht eingegangen werden; nur soviel sei gesagt, dass die Eupraxie an die Kooperation vieler Rindenbezirke mit dem linkshirnigen Sensomotorium geknüpft ist. Diese Kooperation kann an verschiedenen Stellen unterbrochen werden und zu dispraktischen Störungen führen. Es ist ein Irrtum, wenn mir von verschiedenen Seiten eine Art Praxiezentrum im Gyrus supramarginalis untergeschoben wird. Das Mark des Gyrus supramargin. ist von mir immer nur als eine Stelle bezeichnet worden, deren Läsion aus Gründen der Anatomie und Übungsverhältnissen besonders empfindlich gegen Verletzungen ist.

Die Apraxie des Regierungsrates habe ich nicht auf den Herd im Gyrus supramargin. allein, sondern auf die fast allseitige Isolierung des Armzentrums zurückgeführt. Also nur die überwiegende Bedeutung, welche dem linkshirnigen Sensomotorium in erster, den übrigen linkshirnigen Sinnesgebieten in zweiter Linie zukommt, bewirken es, dass innerhalb des Grossen, zur Praxie zusammenarbeitenden Apparates besonders empfindliche Stellen quoad praxie gibt, die den Schein von Praxiezentren erwecken.

Schlussbemerkung: Ausnahmen von der Regel werden durch individuelle Differenzen in der Selbstständigkeit der rechten Hemisphäre bedingt sein. Die Stärke der Erscheinungen wird natürlich auch von Ausdehnung und Lage der Herde abhängen. Unerfahrene können Folgen von Agnosie, Ataxie u. a. fälschlich als Apraxie deuten. Bezüglich des Rechnens

mache wohl der Bildungsgrad des Kranken einen grossen Unterschied; jemand, dessen Maximalleistung in gesunden Tagen das Einmaleins war, wird bei gleicher Schädigung augenfälligere Störungen zeigen als ein firmer Rechner.

Störungen, in denen Agnosie und Apraxie zusammenfliessen, hatte *L.* an verschiedenen Stellen besprochen; auch den sekundär beirrenden Einfluss, den verkehrte Manipulationen momentan auf die Auffassung üben können. Dass in der Erziehung vielfach die Übung der linken Hand behindert werde, halte auch er für einen Fehler.

Im Auftrag des am Kommen verhinderten Dr. *Gutzmann*-Berlin zeigt *L.* noch Schriftproben von Aphasischen, welche zeigen, wie grosse Fortschritte die Schrift der linken Hand unter sachkundig geleiteten Übungen machen kann (dabei schrieb der eine Patient mit einer Holzhand). Nach Dr. *G.* gehe mit der zunehmenden Übung der linken Hand die Sprachstörung parallel.

Westphal-Bonn: Im Anschlusse an *Liepmanns* Vortrag demonstrierte *Westphal* **Photographien eines Falles von motorischer Apraxie**[1]).

Diskussion.

Heilbronner-Utrecht hat bei rechtsseitig Gelähmten häufig die Apraxie vermisst, warnt davor, den Begriff der Apraxie zu weit auszudehnen; wie die Intelligenzstörung früher überschätzt wurde, so werden jetzt die Ausfallsymptome zu sehr in den Vordergrund gerückt.

Engel weist auf die Bedeutung der Apraxiefrage für die Erziehung (die Kinder ambidexter zu erziehen), hin.

Liepmann: Das Mass der zur Intelligenzfunktion nötigen Sinnesempfindungen ist individuell sehr verschieden (Helene Keller!). Natürlich müssen, ehe Apraxie diagnostiziert wird, Asymbolie, Agnosticie u. s. w. ausgeschlossen werden, was für Ungeübte sehr schwierig ist.

Tuczek-Marburg berichtet über die Tätigkeit der vom Deutschen Verein für Psychiatrie eingesetzten Kommission für **Idiotenforschung und Idiotenfürsorge.** (Vergl. den Bericht von *Weygandt*, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 5.)

Die Einsicht der Pädagogen für die krankhaften Störungen sei erfreulicher Weise im Zunehmen begriffen, unerfreulich erscheine das Bestreben derselben, die Krankheiten selbst behandeln zu wollen. Im Auftrag der Kommission hat *T.* an einer Versammlung von Idiotenanstaltsleitern teilgenommen und dort noch manche rückständige Anschauung konstatieren müssen.

Hinweis auf die neue von *Vogt* und *Weygandt* herausgegebene Zeitschrift für Idiotenfürsorge.

Die Kommission hat folgendes Programm aufgestellt:

Die vom Deutschen Verein für Psychiatrie eingesetzte Kommission steht auf dem vom Verein vertretenen Standpunkt, dass im Sinne des Gesetzes vom 11. Juli 1891 geeignete Anstalten für Schwachsinnige und Epileptiker *nur ärztlich geleitete Anstalten* sind. Die Kommission wird neben der

---

[1]) Die beabsichtigte Demonstration des Patienten musste wegen plötzlich eingetretener Verschlechterung im Befinden desselben unterbleiben.

Es handelte sich um einen Fall von vorwiegend linksseitiger motorischer Apraxie. Die rechtsseitigen Extremitäten nahmen nur in geringem Grade an den apraktischen Störungen Anteil. Die linksseitige Apraxie war eine konstant nachweisbare Erscheinung. Als wechselnde inkonstante Erscheinungen waren zeitweilig aphasische Symptome und ganz vorübergehend auch mitunter Störungen im Erkennen von Gegenständen (Seelenblindheit?) nachweisbar. Wenn nun auch ein gewisser Grad von Agnosie (sensorischer Asymbolie) bei vereinzelten Fehlreaktionen des Patienten wohl mitbeteiligt war, konnte doch der beobachtete Symptomenkomplex in keiner Weise durch die vorübergehenden leichten Störungen des Erkennens auf optischem und akustischem Gebiet erklärt werden. Die Erscheinungen der motorischen Apraxie beherrschten das Krankheitsbild. (Der Fall wird ausführlich publiziert werden.)

Schwachsinnigenforschung und -fürsorge auch die angemessene Mitwirkung der psychiatrischen Ärzte beim Hülfsschul- und Fürsorge-Erziehungswesen zum Gegenstande ihrer Tätigkeit machen. Sie stellt sich folgende Aufgaben:

1. Regelmässige Berichterstattung an den Verein über die wissenschaftliche Erforschung des jugendlichen Schwachsinns und der Epilepsie — Ätiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie, Therapie, Prophylaxe, anthropologische, forensische und administrative Beziehungen — und über das Anstaltswesen.

2. Aufklärungsdienst:

a) Verfolgung der Zeitschriften, Tagespresse, Verwaltungsberichte;

b) Teilnahme an Versammlungen und Konferenzen betreffend Schwachsinnigenfürsorge, Hülfsschul- und Fürsorge-Erziehungswesen;

c) Besichtigung von Anstalten;

d) Mitteilung einschlägiger privater Erfahrungen.

Die Kommission wird mindestens einmal jährlich, rechtzeitig vor Festsetzung des Zeitpunktes der nächsten Tagung des Vereins zusammentreten, um das gesammelte Material zu besprechen und die Themen und Referenten für die nächste Tagung des Vereins festzusetzen.

Die Kommission will den Ärzten, die an *nicht* ärztlich geleiteten Anstalten tätig sind oder sein wollen, mit Recht zur Seite stehen.

Sommer: **Psychiatrie und Familienforschung.**

Nicht die Tatsache einer psychischen Erkrankung an und für sich, sondern nur endogene Psychosen sind für die Heredität von Bedeutung. Auch bei diesen ist eine Abgrenzung durch die beobachtende und experimentelle Psychologie noch möglich. Bei Messung der Reize liefern die verschiedenen Reaktionsarten Typen, die sich nach bestimmtem Schema gruppieren lassen. Bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass die angeborenen Anlagen bei jedem Menschen, die sich aus Teilfunktionen zusammensetzen, für den Ablauf der Reaktionen von Wichtigkeit ist. Die Normal- (Individual-) Psychologie, Psychopathologie und Kriminalpsychologie müssen bei der Erforschung der angeborenen Anlage gleichmässig berücksichtigt werden. Vortragender weist auf seinen vorjährigen Vortrag auf dem Kongress für experimentelle Psychologie in Würzburg hin. Für die Beziehung des Familiencharakters zu psychopathologenen Erscheinungen ihrer Mitglieder und die Handlungen anderer Mitglieder ist von Wichtigkeit:

1. Mit allen Mitteln der methodischen Psychologie und Psychopathologie die angeborene Anlage einer grossen Zahl von blutsverwandten Personen zu untersuchen.

2. Eine genaue Analyse der einzelnen Individuen bezüglich ihre angeborenen Anlage. Zur Vereinfachung der Forschung empfiehlt *S.* den Vorschlag von *Lorenz*, analog den chemischen Formeln kurze Zeichen für den Grad der Verwandtschaft einzuführen.

Bezeichnet man nämlich die Ahnenreihe einer bestimmten Person mit a I, a II, a III, a IV u. s. f., so bezeichnet a I zwei Personen (Vater und Mutter), a II vier Personen (Grosseltern) = 2^2, a III = 8 Personen = 2^3, a IV = 2^4 = 16 Personen $a^x = 2^x$ Personen.

Die erste Hälfte dieser Personen gehört stets auf die väterliche, die zweite auf die mütterliche Seite.

Numeriert man die Personen derselben Stufe in der Aszendenz, so erhalten männliche Vorfahren ungerade, weibliche gerade Zahlen. In a III 7 z. B. gehören als Deszendenten demnach a II 4 und a I 2.

Der Vortrag erscheint in extenso in der Münch. med. Wochenschr. (Vergl. auch *Sommer*: Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1907.)

Sitzung am 27. V. *vormittags.*

Laehr berichtet über den **Fortbildungskurs für Anstaltsärzte.** Derselbe hat sich sehr gut bewährt. Für das laufende Jahr liegen 21 Anmeldungen vor.

Moeli dankt im Namen des Vereins *Laehr* für seine Tätigkeit.

Bei der Wahl des Vorstandes, aus dem statutengemäss *Moeli* und *Hitzig* ausscheiden, wird *Moeli* einstimmig wiedergewählt. Für *Hitzig*, der

zur Zeit erkrankt ist und die Wiederwahl abgelehnt hat, tritt *Tuczek* in den Vorstandoein.

Siemens-Lauenburg i. P.: **Der ärztliche Nachwuchs für psychiatrische Anstalten.**

Den guten Anstalten müssen gut ausgebildete Ärzte vorstehen, andernfalls können diese den Staats- und Gemeindeverbänden gehörigen Institute ihre Pflichten den Kranken gegenüber nicht erfüllen.

Es besteht in den Irrenanstalten ein Ärztemangel, weil sich nicht jeder Arzt zum Irrenarzt eignet. Sogar an Universitätsanstalten macht sich der Mangel fühlbar (Verhandlungen des preussischen Abgeordnetenhauses). In No. 12 der Münch. med. Wochenschr. z. B. sind 53 Ärzte-Vakanzen ausgeschrieben. Zwar ist der Andrang zum Medizinstudium im allgemeinen etwas abgeflaut, trotzdem klagen die praktischen Ärzte noch über Überfüllung des Berufs. Diese wünschen eine Entlastung. Das Organ des Leipziger Verbandes (Febr. 1907) hält zu diesem Zweck die Aufbesserung der Stellungen an den Krankenhäusern für notwendig, damit der Zustrom dorthin abgeleitet würde, und zwar nicht nur ideelle, sondern auch materielle Aufbesserung. Die Einführung des praktischen Jahres hat die Zahl der Bewerber um Assistenzarztstellen ebenfalls vermindert. Das Volontärarztsystem hat sich dadurch überlebt. Man muss für Ärzte, die Assistenzarztdienste tun, auch die Bezahlung als Assistenzärzte verlangen. Die Schwierigkeiten in unserem Beruf, grosse Verantwortung, mangelnde Anerkennung u. s. w., schrecken die jungen Ärzte ab. Der Irrenärztestand ist einmal bezeichnender Weise als vergessener Stand charakterisiert worden. Die Stellungen müssen durch Aufbesserung der Gehälter begehrenswerter gemacht werden, für geistige Anregung und Fortbildung, für eine Sicherung der Existenz muss gesorgt werden. Die Gehaltsverhältnisse müssen einheitlich geregelt werden: für Assistenzärzte 1800 Mark bei freier Station, jährlich um 200 Mark steigend. Nach einer gewissen Anzahl von Dienstjahren müssen die Assistenzärzte, welche beim Fach bleiben wollen, zu Oberärzten befördert werden, mit Anspruch auf Pension, Unfallentschädigung, Witwen- und Waisenversorgung. Die jetzigen Kosten der Lebenshaltung nimmt Vortragender zu 4000—6500 Mark (von 3 zu 3 Jahren um 500 Mark steigend) an. Die von *Voche* vorgeschlagene Zwischenstellung zwischen Oberarzt und Direktor („Anstaltsarzt") hält *S.* für unzweckmässig. Als Gehalt für Direktoren hält *S.* für kleine Anstalten 6000 bis 9000, für grössere („Mammuth"-) Anstalten 9000 bis 12 000 Mark neben freier Wohnung, Heizung, Beleuchtung und Garten für angemessen.

Den älteren Oberärzten sollte der Titel Sanitätsrat, dem Direktor eo ipso der Titel Medizinalrat verliehen werden. Die Landesanstalten sollten nicht mehr in Einöden, sondern in die Nähe von Städten gelegt werden (mit Rücksicht auf geistige Anregung, Schulen für die Kinder, Reisegelegenheiten, u. s. w.). Es sollten nicht mehr als 100 Kranke auf einen Arzt kommen. Der Direktor soll nur als Konsiliarius den Ärzten beistehen, da er durch Repräsentation und den Verkehr mit den Behörden schon sehr belastet ist.

S. hält es für zweckmässig, dass für die Beurlaubungen stets ein überzähliger Arzt an der Anstalt ist.

Jeder Arzt soll jährlich 4 Wochen Urlaub haben, daneben soll jedem Gelegenheit geboten werden, sich in einem Spezialfach auszubilden.

Diskussion.

Voche begründet seinen Vorschlag, „Anstaltsärzte" mit selbständiger Tätigkeit anzustellen. Nicht das Gehalt allein, auch die Selbständigkeit bilde einen Reiz für die doch zum Teil schon älteren und diensterfahrenen Oberärzte. Die Zahl der Ärzte solle hoch bemessen werden, doch möge man aus finanztechnischen Gründen keinen als „überzähligen" Arzt bezeichnen.

Cramer: Die Zahl der Medizinstudierenden habe schon wieder zugenommen. Es sei gerade jetzt der Zeitpunkt, den Ärzten eine ausreichende Bezahlung und Selbständigkeit zu sichern.

Neisser hält eine Gleichstellung der Ärzte an den verschiedenen Anstalten für unzweckmässig. Stellung und Aufgaben der Ärzte seien verschieden, je nachdem die Anstalten mehr praktischen oder mehr wissenschaftlichen Zwecken dienen. Eine Sonderstellung nahmen auch die klinischen Assistenten ein.

Es wird eine Kommission zur Wahrung der irrenärztlichen Interessen vorgeschlagen.

Fabricius ist für Gleichstellung der Anstaltsärzte mit den Oberlehrern und Richtern.

Es wird beschlossen, eine Kommission von 7 Mitgliedern soll für die Interessen der Anstaltsärzte im Sinne des Vereins in Wirksamkeit treten, das Referat von *Siemens* soll den in Frage kommenden Behörden übermittelt werden.

Kluge-Potsdam: **Die Mitwirkung des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung.**

Vortragender stellt folgende *Leitsätze* auf:

1. Unter den Fürsorgezöglingen befindet sich ein erheblicher Prozentsatz — schätzungsweise 45—50 pCt. — der infolge von Entwicklungshemmungen und Entwickelungsstörungen sowie auch durch Entbehrungen, Krankheiten und andere schädigende Einflüsse in seiner Verstandestätigkeit, seinem Willensvermögen, seinem sittlichen Empfinden und seinen Gefühlsvorgängen dermassen beeinträchtigt ist, dass er dem Durchschnitt der normalen Kinder und Jugendlichen nicht entspricht. In dieser Zahl sind alle Grade des Schwachsinns bis zur völligen Idiotie und alle Formen nervöser und psychischer Reiz- und Ausfallserscheinungen bis zur ausgesprochenen Geisteskrankheit hin vertreten.

2. Es erscheint geboten, diese defekten und abnormen Fürsorgezöglinge möglichst frühzeitig zu ermitteln, sie in allen zweifelhaften Fällen einer gründlichen psychiatrischen Beobachtung zu unterwerfen, sie ihren krankhaften Anlagen und Zuständen entsprechend in hierfür geeigneten Anstalten oder auf besonderen Abteilungen zu behandeln und zu erziehen.

3. Unbeschadet des Prinzipes der Erziehung, das nach aller Möglichkeit im Vordergrunde aller zur intellektuellen und moralischen Förderung und Besserung dienenden Bestrebungen stehen soll, ist demnach die *Mitwirkung* des psychiatrisch durchgebildeten *Arztes* notwendig schon bei der Überweisung eines Kindes oder Jugendlichen in die Fürsorge-Erziehung, und ist weiterhin in um so umfassenderer und intensiverer Weise erforderlich, um je vorgeschrittenere Defektzustände und Anomalien es sich handelt.

4. Zur Durchführung einer solchen spezielleren Behandlung empfiehlt sich eine Sonderung der defekten und abnormen Fürsorgezöglinge nach folgenden Gesichtspunkten:

a) dem Alter nach, indem man beim Eintritt in das geschlechtsreife Alter, also etwa vom 15. bis 16. *Lebensjahr* ab, die kindlichen von den halberwachsenen Fürsorgezöglingen in wirksamer Weise *scheiden* und bei den letzteren in noch stärkerem Masse die männlichen von den weiblichen trennen muss.

b) dem *Grade* der Defekte und Abnormitäten nach;

c) dem *Grade* der Lenkbarkeit und Erziehbarkeit nach;

5. Demgemäss sind die Fälle schwereren Schwachsinns (Idiotismus und Imbecillität), die Formen schwerer Neurasthenie, Chorea, Hysterie und Epilepsie, die Fälle von Dementia praecox, von schwerer psychopathischer Konstitution, von degenerativen Psychosen und anderen Geisteskrankheiten den *ärztlich geleiteten* Idioten- und Epileptikeranstalten und den Irrenanstalten zuzuweisen, welche auch die Beobachtungsstationen und für die noch bildungsfähigen Schwachsinnigen und Epileptiker Anstaltsschulen enthalten.

6. a) Die *leichteren* Grade von Schwachsinn (Schwachbefähigte, Beschränkte, Zurückgebliebene, Debile), sowie die leichten Fälle von Neurasthenie, Hysterie, Chorea und auch Epilepsie und die als nervös, abnorm, moralisch-schwachsinnig und als psychopathisch-minderwertig bezeichneten Degenerierten sind in den pädagogisch geleiteten *Erziehungsanstalten* zu

belassen, jedoch von den gesunden und normalen Zöglingen *zu trennen* und in besonderen *Klassen* resp. Abteilungen nach den für die Nebenklassen und Hülfsschulen geltenden Grundsätzen zu unterrichten. Diesen Anstalten ist — in den grösseren im Haupt-, an den kleineren im Nebenamt — ein psychiatrisch geschulter Arzt zuzuteilen, der als sachverständiger Beirat wirken soll und dem die Behandlung der bei den Zöglingen auftretenden nervösen und psychischen Abnormitäten zufällt.

b) Die leichtesten Fälle dieser Art können auch für sich allein in kleinen mit Schuleinrichtungen versehenen Anstalten untergebracht werden, vorausgesetzt, dass deren Vorsteher und Leiter ein ausreichendes Verständnis für die Behandlung dieser debilen und abnormen Fürsorgezöglinge besitzt und dass für eine regelmässige Beaufsichtigung durch einen fachärztlich gebildeten und eingearbeiteten Arzt Sorge getragen ist.

7. Für solche defekten und abnormen Fürsorgezöglinge, welche durch ihr reizbares und heftiges Wesen, ihre Verschlagenheit, ihre antisozialen und *verbrecherischen* Neigungen, ihr renitentes und revoltierendes Verhalten sowohl die erzieherische Tätigkeit an den Erziehungsanstalten als auch die nachgiebige Behandlung an den Krankenanstalten mutwillig und herausfordernd *stören*, sind *besondere Anstalten einzurichten*, in denen auf ihren krankhaften Zustand alle billige Rücksicht genommen wird, in denen aber doch auch eine strengere Zucht und eine straffere Ordnung gehandhabt werden kann.

Diese — für die noch schulpflichtigen Fürsorgezöglinge mit Schuleinrichtungen auszustattenden — *Zwischenanstalten* zwischen Erziehungsanstalten einerseits und den Idioten-Epileptiker- und Irrenanstalten andererseits sind den letztgenannten Krankenanstalten *anzugliedern* und bei einer eigenen pädagogischen Leitung der Oberleitung dieser Anstalten zu unterstellen. Die hier unterzubringenden Fürsorgezöglinge bedürfen einer besonders genauen, am besten auf der Beobachtungsstation der Krankenanstalten vorgenommenen Untersuchung und müssen jederzeit in diese Anstalten zurückgezogen werden können. Die dauernde ärztliche Aufsicht über diese schwer erziehbaren und lenkbaren Elemente liegt in den Händen eines erfahrenen Arztes der Krankenanstalt.

8. Die zahlenmässige Verteilung aller defekten und abnormen Fürsorgezöglinge auf diese einzelnen Kategorien dürfte in der Weise anzunehmen sein, dass etwa ein Drittel auf die Kranken- und Zwischenanstalten und ungefähr zwei Drittel auf die Erziehungsanstalten zu berechnen sind.

Nimmt man also einen Satz von 45 bis 50 Prozent aller Fürsorgezöglinge als defekt und abnorm an, so wären unterzubringen in Idioten-Epileptiker- und Irrenanstalten 15 pCt., in den Zwischenanstalten 5 pCt., in den Erziehungsanstalten 25 bis 30 pCt.

9. Alle diese Anstalten müssen sich die Aufgabe stellen, die Fürsorgezöglinge nach Möglichkeit wieder dem bürgerlichen Leben zuzuführen, am besten auf dem vermittelnden Wege der *Familienpflege*. Aber auch bei dieser bedarf es der ständigen Mitwirkung des Psychiaters. Eine besondere Vorsicht wird geboten sein bei den grossjährig werdenden Zöglingen und hier wieder bei den in den Kranken- und Zwischenanstalten untergebrachten Minderwertigen; hier wird in vielen Fällen die *Einleitung der Entmündigung* und auch die weitere Übernahme in die Krankenanstalten nötig sein.

10. Um die Vorsteher und Leiter der Rettungshäuser, der Erziehungs- und Besserungsanstalten über das Wesen und die Behandlungsweise der defekten und abnormen Fürsorgezöglinge aufzuklären und auf dem Laufenden zu erhalten, und um alle auffälligen Erscheinungen und Entwicklungsanomalien rechtzeitig untersuchen zu können, erscheint es dringend erwünscht, in *jeder Provinz eine Zentralstelle* zu begründen und einem Psychiater zu übertragen, welcher den einzelnen Anstaltsvorständen mit Rat und Tat zur Hand geht, ihnen die geeignete Fachliteratur empfiehlt, an ihren gemeinsamen Besprechungen und Konferenzen teilnimmt, Informationskurse abhält und Informationsreisen ausführt, und der in einzelnen Fällen auch die für kürzere oder längere Zeit an die Krankenanstalten abgeordneten Pädagogen und Erzieher über die ärztlich geübte Behandlungsmethoden orientiert.

Von grossem Werte sind auch in regelmässigen Zwischenräumen von den einzelnen Erziehungsanstalten einzuholende Fragebögen, welche über die an den einzelnen Zöglingen gemachten Beobachtungen Aufschluss geben.

11. Die Mitwirkung des Psychiaters bei der Fürsorge-Erziehung setzt also ein schon bei der *Einleitung* des Überweisungsverfahrens, sie begleitet den defekten und abnormen Fürsorgezögling in allen Phasen seiner Erziehung und Behandlung, und sie darf ihn auch in vielen Fällen nicht aus dem Auge lassen nach Abschluss der Fürsorge-Erziehung. Gedeihlich aber wird die Mitwirkung des Psychiaters auch sein, wenn sie sich auch auf die Mitarbeit bei allen den Bestrebungen und Veranstaltungen juristischer, pädagogischer und charitativer Art erstreckt, welche sich mit der gefährdeten, verwahrlosten und verbrecherischen Jugend beschäftigen.

Direktor Dr. *Sioli:* **Die Beobachtungsabteilung für Jugendliche an der Frankfurter Städtischen Irren-Anstalt.**

Seit dem Jahre 1900 kommen merklich mehr jugendliche Patienten als in früheren Jahren zur Anstalt. Rechnet man nur die bis zu 14 Jahren dahin, so kommen in Zugang:

1900	Knaben	3	Mädchen	—
1901	„	4	„	—
1902	„	7	„	3
1903	„	3	„	1
1904	„	5	„	6
1905	„	5	„	9
1906	„	13	„	10

Man kann 2 Perioden der Einweisungen unterscheiden; bis 1903 erfolgten die Aufnahmen meist auf Wunsch der Eltern, und zwar waren diese auf Veranlassung des Schularztes von der Schule aus auf das auffällige Verhalten der Kinder aufmerksam gemacht worden. Dem Einfluss des Schularztes war der Fortschritt zu verdanken, dass bisher moralisch aufgefasste Eigentümlichkeiten ins pathologische Gebiet verlegt wurden.

In diesen Jahren kamen zunächst zahlreiche Fälle schwerer nervöser Erkrankungen zur Beobachtung, die meist langdauernder ärztlicher Pflege und reiner medizinischer Behandlung bedurften: Epilepsie, Chorea, Hysterie. Allmählich fanden sich auch andere Fälle mit geringem Schwachsinn, aber Zuständen schwerer moralischer Perversität und frühzeitigen antisozialen Neigungen. Letztere alle im schulpflichtigen Alter wurden der Anstalt zur Bekämpfung der moralwidrigen Triebe, also zu längerer Behandlung übergeben. Hierzu war neben der medizinischen Behandlung eine pädagogische nicht zu umgehen, nur fortgesetzte Beaufsichtigung, Ablenkung, Beschäftigung mit geregeltem Unterricht konnte diesen Zweck erfüllen. So wurde seit 1902 eine abgetrennte Jugendabteilung zunächst in kleinem Umfange eingerichtet.

Seitdem wurde diese nun auch von den Behörden benutzt, um zweifelhafte Fälle begutachten zu lassen, und wurde so zu einer Beobachtungs- und Erziehungsabteilung für Jugendliche. Die Einweisungen geschahen durch das Armen-Amt und die Zentrale für private Fürsorge. Seitdem kamen zur Aufnahme:

a) an schweren Neurosen: Epilepsie, Idiotie, Dementia praecox = 16 Fälle;

b) an akuten Neurosen: Cerebrasthenie, Hysterie, traumatische Fälle = 6.

Diese bedurften meist rein medizinischer Behandlung. Von den Ersteren kamen 11 weiter in Pflege-Anstalten;

c) erblich degenerative Jugendpsychosen = 27 Fälle.

Letztere durchaus für regelmässigen Unterricht und systematische Beschäftigung geeignet, wobei die Tendenz der ganzen Behandlung gegenüber den antisozialen Trieben als eine vorbeugende, durch sorgfältige Beaufsichtigung zu erreichende aufgestellt wurde.

Die Aufenthaltsdauer war je nach dem Zweck der Einweisung sehr verschieden: wenn die Unterbringung in Familie oder Erziehungsanstalt befürwortet werden konnte, nur kurz; da, wo längere, vorzugsweise medizinische Behandlung notwendig erschien, auch bis zu mehreren Jahren. Die

Fälle waren alle erblich schwer belastet. 12 von 68 unehelich geboren, ausserdem viele in hohem Grade verwahrlost. Ein Teil konnte bis zum Eintritt in eine Lehre oder Erziehungsanstalt gebessert werden.

Der Bestand beträgt zurzeit 11 männliche und 10 weibliche.

Unterricht und Beschäftigung wurde an den einzelnen Fällen demonstriert.

Die Begutachtung der Fälle war eine ausgedehnte, namentlich im Interesse der Fürsorge-Erziehung. In nicht wenigen Fällen wurde wegen der krankhaften Erscheinungen bei den moralwidrigen Handlungen vom Gericht selbst die Verweisung in eine Irren-Anstalt angeordnet.

Es dürfte sich daher die Einrichtung einer solchen psychiatrischen Beobachtungsstation für abnorme Jugendliche an jeder grösseren Anstalt, namentlich an den Anstalten in den Grossstädten, dringend empfehlen. Da, wo strenge Aufnahmebedingungen bestehen, müsste freilich von denselben für solche Beobachtungsfälle ausnahmsweise abgesehen werden. Dagegen wird sich die Art, wie die Abteilung einzurichten ist, ganz nach den besonderen Bedürfnissen zu richten haben. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Selig und *Cramer* halten 60—70 pCt. der Fürsorgepfleglinge für pathologische Individuen, für die Anstalten müssen unerziehbare ausgeschaltet werden, die ärztliche Überwachung ist möglichst weitgehend (Beobachtungsstation, bei der Aufnahme und auch sonst wiederholt) durchzuführen.

Dannemann-Giessen betont die Aufgabe jedes Psychiaters, so lange man nicht ex officio die Erziehungsanstalten betreten dürfe, persönliche Fühlung mit den Leitern der im Wirkungskreise eines jeden gelegenen Anstalten zu suchen. Das Entgegenkommen bei diesen sei zum grössten Teil ein sehr anerkennenswertes, was er aus eigener Erfahrung während eines von ihm abgehaltenen Kurses im Rauhen Hause zu Hamburg bestätigen könne. Er weist auf einen von ihm verfassten, in Kürze erscheinenden Leitfaden hin, der die an den Erziehungsanstalten Arbeitenden anleiten soll, das Krankhafte und Abnorme an ihren Zöglingen zu erkennen.

Laquer spricht über seine Erfahrung als Schularzt an der Hülfsschule für Schwachbefähigte in Frankfurt a. M.

Neisser hält die Frankfurter Verhältnisse nicht für massgebend und ist dafür, dass die Mitwirkung des Psychiaters erst eintreten solle, nachdem das Kind der Fürsorgeerziehung zugewiesen ist.

Meyer-Königsberg, *Kluge* und *Scoli* sind für Einrichtung von Beobachtungsstationen und dafür, dass der Psychiater von vornherein bei der Zuweisung in die Fürsorge-Erziehung mitwirken solle.

W. Spielmeyer: **Schlafkrankheit und progressive Paralyse.** Zwischen Schlafkrankheit und Paralyse bestehen zahlreiche klinische (Sprachstörung, Schwächezustände, Muskeltremor) und vor allem auch pathologisch-anatomische Beziehungen (Meningoencephalitis, Plasmazellen). Ihre wesentliche Bedeutung gewinnen diese verwandtschaftlichen Beziehungen bei einem Vergleich der Trypanosomenkrankheiten überhaupt mit der Syphilis und den nervösen Nachkrankheiten der Syphilis. Hat die Schlafkrankheit vieles gemeinsam mit der Paralyse, so scheint die Beschälsucht der Tiere besonders der Syphilis selber verwandt; und endlich gelang es Vortragendem, tabesartige Veränderungen bei Hunden experimentell durch Infektion mit Trypanosomen zu erzeugen. Ein allgemeines Interesse erlangen diese verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Schlafkrankheit und Paralyse im Lichte der Entdeckungen *Schaudinns*, der biologisch die Verwandtschaft zwischen den Erregern, den Trypanosomen, und den Spirochaeten festgestellt hat.

Siemens schlägt auf Anregung von *Hitzig* vor, die beiden italienischen Forscher *Bianchi* und *Tamburini* zu Ehrenmitgliedern des Vereins zu ernennen.

Kraepelin schlägt hierfür ausserdem noch *Magnan* vor. Die Versammlung beschliesst dementsprechend.

Auf Antrag von *Cramer*-Göttingen wird beschlossen: Der Kommission der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, welche die Gleichstellung der Mathematik und der Naturwissenschaften mit den alten Sprachen und den historischen Wissenschaften an den Gymnasien fördern will, wird die volle Sympathie des Vereins zum Ausdruck gebracht.

Weiler: **Untersuchungen mit dem Arbeitsschreiber bei Unfallkranken.** Bisher wurde mehrfach versucht, die von den Unfallkranken immer betonte Steigerung der Ermüdbarkeit mittelst der von *Kraepelin* ausgearbeiteten Rechenmethode einer objektiven Messung zu unterziehen. Da jedoch die Untersuchungsresultate der einzelnen Forscher von einander abwichen, erschien es angezeigt, zur Klärung der Frage andere Untersuchungsmethoden mitzuverwenden. Der von dem Vortragenden konstruierte Arbeitsschreiber erschien geeignet. — Der Arbeitsschreiber, ein modifiziertes *Ullmann*sches Dynamometer, gestattet, 100 mit der Hand hintereinander ausgeübte Pressungen aufzuschreiben, ohne dass das Instrument aus der Hand gelegt zu werden braucht und ohne Verwendung von berusstem Papier. Die bei jeder Pressung geleistete Arbeit kann direkt in Kilogrmmmillimeter abgelesen werden. — Mit diesem Apparat stellte Vortr. Versuche bei Gesunden, Unfallkranken, körperlich Kranken und Hysterischen in der Weise an, dass die Versuchspersonen je an 10 aufeinanderfolgenden Tagen um dieselbe Tageszeit mit dem Instrument arbeiteten, und zwar so, dass an den ungeraden Tagen je 60 Pressungen im Rhythmus von 2 Sekunden ausgeführt wurden, an den anderen Tagen wurde nach der 30. Pressung eine Pause von 2 Minuten eingeschaltet. Auf die Einzelheiten der so gewonnenen Arbeitskurven kann hier nicht eingegangen werden, nur sei das Gesamtresultat mitgeteilt.

Vortr. glaubt nach den gefundenen Werten die von ihm untersuchten Unfallkranken (18) in zwei bezüglich ihrer Ermüdbarkeit wesentlich verschiedene Gruppen einteilen zu sollen. Die absolute Arbeitsleistung war bei allen Unfallkranken sehr viel geringer als bei den Gesunden. Während nun ein kleiner Teil (5) eine deutliche Steigerung der Ermüdbarkeit aufwies — trotz geringer Arbeitsleistung war die Ermüdung gross und nach der Pause blieb ein grosser Ermüdungsrest, grösser wie bei den Gesunden, zurück — zeigten die anderen keine Steigerung der Ermüdbarkeit, vielmehr war der Ermüdungsfaktor bei diesen meist geringer wie bei den Gesunden, und anstatt dass nach der Pause, infolge dernoch vorhandenen (bei Gesunden stets) Ermüdung, die Leistung geringer war wie vorher, stieg sie an. Vortr. glaubt als Ursache der Herabsetzung der Leistung bei der ersten Gruppe, den Ermüdbaren, eine *organische Störung* annehmen zu müssen, während die anderen infolge von *Willensstörungen* weniger leisten als die Gesunden. In dieser Auffassung bestärkt ihn die Tatsache, dass die Untersuchungen bei körperlich Kranken (Rekonvaleszenten) ähnliche Ergebnisse lieferten, wie die ermüdbaren Unfallkranken, währen die bei der zweiten Gruppe zutage tretenden Erscheinungen auch bei den Hysterischen gefunden wurden. Auch mit Rücksicht auf die Vorgeschichte und das übrige klinische Verhalten der Kranken unterschieden sich die beiden Gruppen. Die Kranken mit gesteigerter Ermüdbarkeit hatten einerseits schwere, den Kopf treffende Traumen mit Hirnerschütterung durchgemacht und zeigten andererseits zurzeit keine eindeutig hysterische Symptome, während die anderen durchgehends nur leichtere Verletzungen, vor allem nicht solche, die das Zentralnervensystem direkt zu schädigen vermochten, erlitten; bei diesen waren auch anderweitige psychogene (hysterische) Störungen nachweisbar.

Hartmann-Graz: **Über die unter dem Einflusse geistiger Tätigkeit auftretenden Veränderungen in der Grösse einer Muskelarbeit.**

Anlehnend an *Lehmanns* Untersuchungen, hat Vortr. Versuche über die Beeinflussung der äusseren Muskelarbeit durch die zentralen Vorgänge, welche die Denktätigkeit begleiten, angestellt und kommt zu dem Resultate, dass die Arbeitsgrösse der äusseren Muskelarbeit unter dem Einflusse von zentralen Vorgängen, welche mit Denktätigkeit einhergehen, stets eine messbare Verminderung erfährt. — Die absoluten Grössen der Arbeitsverminderungen innerhalb eines Versuches verhaltsn sich wie die Zeiten, welche zur

Leistung der gestellten Denkaufgabe verbraucht wurden, woraus folgt, dass die mittlere Leistungsverminderung des Muskels eine von der Muskelermüdung unabhängige konstante Grösse darstellt.

Diese Konstanz der mittleren Leistungsverminderung besteht für die Vorgänge während der Lösung gleichartiger Denkaufgaben innerhalb beschränkter Zeiten bei einem und demselben Individuum. Sie wird alteriert durch Übung und Ermüdung der zentralen Vorgänge, Nahrungsaufnahme, Schlaf etc. und kann daher nicht als ein vergleichbares Mass betrachtet werden. Jedoch erscheinen die Beziehungen, welche hierdurch in neurobiologischer Hinsicht aufgedeckt sind, von ausserordentlichem Interesse.

Es erhebt sich einerseits die Frage, inwieweit die Leistungsverminderung des Muskels von einer Energiesparung gefolgt ist, welche den für andersartige zerebrale Tätigkeit benötigten Energiebedarf deckt und im Stoffwechselversuche verdeckt, andererseits erscheint die Tatsache, dass die vasomotorischen Begleiterscheinungen der Muskelarbeit, aber auch der reinen Vorstellungen von zu leistender Arbeit an den die Motoren tragenden Körperteil (Blutdrucksteigerung und Volumsteigerung) denen der Denktätigkeit (Blutdrucksenkung, Volumsenkung) in diesen Körperteilen entgegengesetzt sind, von hohem Interesse. Möglicherweise bilden sie unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die Leistungsgrösse des Muskels ausserordentlich von der Intensität der Blutzufuhr in der Zeiteinheit abhängig ist, eine wesentliche Ursache der gefundenen Gesetzmässigkeit.

Wir hätten dann im diesem Sinne die Arbeitsverminderung der Muskelarbeit während eines mit Denktätigkeit einhergehenden zentralen nervösen Geschehens als eine ausserordentlich interessante Erscheinung der Lebensvorgänge anzusehen, welche sich als eine hochdifferenzierte *Selbstregulation und Erhaltungsfunktion des Zentralnervensystems* und damit auch des Gesamtorganismus darstellt. (Schluss im nächsten Heft.)

Therapeutisches.

Das **Novaspirin** (ein Aspirin, dessen Molekularformel an Stelle der Essigsäure Methylenzitronensäure enthält) wird von *O. Lehmann* als ein milde wirkendes Aspirin empfohlen. Seine Wirkung setzt langsamer ein, scheint aber nachhaltiger zu sein. Vom Verdauungstrakt wird es besser vertragen, auch ist der Geschmack angenehm. Es bewährt sich in Dosen von 1—2 g bei Neuralgien, Cephalalgien u. s. f. (Deutsche med. Wochenschr.)

Neuerdings wird in zunehmendem Masse die Behandlung tertiärer syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems sowie auch der Tabes und Dementia paralytica mit **Atoxyl** vorgeschlagen. Die Dosis schwankt zwischen 0,1 und 0,5 g subkutan. Einzelne Autoren haben die Einspritzungen täglich gemacht, andere empfehlen, Pausen einzuschieben. Die Sterilisation muss sehr vorsichtig erfolgen, da sich das Präparat sonst zersetzt. Nach den Erfahrungen in der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité ist *je nenfalls Vorsicht* geboten. Es scheint nicht ausgeschlossen, dass bei höheren Dosen ausser Magen-Darmerscheinungen auch Arsenamblyopie auftreten kann. Jedenfalls empfiehlt sich, nicht über 0,2 pro dosi zu steigen, öfter Pausen einzuschieben und im Lauf der ganzen Kur in toto nicht mehr als etwa 1,0 g zu verbrauchen. Erfolge sind übrigens bis jetzt bei Tabes und Dementia paralytica nicht erzielt. Bemerkenswert ist, dass *Spielmeyer* bei experimentell infizierten Trypanosomentieren, deren Faserdegeneration der tabischen in manchen Punkten analog zu sein scheint, ebenfalls keine Beeinflussung der Erkrankung durch Atoxylmedikation fand.

Tagesgeschichtliches.

Emanuel Mendel †.

Am 23. VI. ist Prof. *Emanuel Mendel* gestorben. Er war in Bunzlau am 28. X. 1839 geboren. Seine Studienzeit verbrachte er in Breslau, Wien und Berlin. Im Jahre 1860 promovierte er mit einer Arbeit: „De operationibus ad sanandam epilepsiam adhibitis". Im Jahre 1875 habilitierte er sich zu Berlin, im Jahre 1884 wurde er zum ausserordentlichen Professor ernannt. Namentlich seine Vorlesungen über Zurechnungsfähigkeit und über Hirnanatomie waren weit berühmt. Seine wissenschaftlichen Hauptwerke sind die beiden Monographien: Die Manie, 1881 und Die progressive Paralyse der Irren, 1880. Beide haben nicht nur die Kenntnis der im Titel genannten Psychosen ausserordentlich gefördert, sondern auch vorbildlich für viele spätere klinische Monographien gewirkt. Der kurze Artikel über Paranoia in der ersten Auflage der *Eulenburg*schen Realenzyklopädie hat nicht nur unsere damaligen Kenntnisse dieser Psychose meisterhaft zusammengefasst, sondern auch durch die glückliche Wahl eines geeigneten Terminus der damals herrschenden terminologischen Unordnung erfolgreich gesteuert. Sein Leitfaden der Psychiatrie (1902) hat zwar keine neuen Ideen gebracht, zeichnet sich aber durch musterhafte Exaktheit und Klarheit der Darstellung aus. In zahlreichen der forensischen Psychiatrie angehörenden Abhandlungen hat der Verstorbene mit den bis in die 50er und 60er Jahre herrschenden metaphysischen Neigungen der älteren Psychiatrie gründlich aufgeräumt. Bei der Neugestaltung des Bürgerlichen Gesetzbuches ist der Einfluss seiner Arbeiten unverkennbar. Auch auf dem Gebiet der Neuropathologie sichern ihm zahlreiche Arbeiten eine bleibende Erinnerung. Endlich hat er durch die Begründung des Neurologischen Centralblattes (1882) und des Jahresberichts für Neurologie und Psychiatrie (1897) die Literaturkenntnis unserer Wissenschaft und die historische Kontinuität ihrer Entwicklung in hervorragender Weise gefördert.

In Stuttgart ist *H. Wildermuth* gestorben. Er war einer der hervorragendsten Kenner der Imbezillität und der Epilepsie. Die Lehre von diesen Krankheiten verdankt ihm eine grosse Reihe ausgezeichneter Arbeiten.

In Paris ist *Ch. Féré* gestorben. Seine besten Arbeiten betreffen die Lehre von der Heredität und den Entwicklungsstörungen. Von grösseren Werken seien angeführt: Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux, 2. Aufl., 1891; Sensation et mouvement, 1887; Dégénérescence et criminalité, 1888; Les épilepsies et les épileptiques, 1890; La pathologie des émotions, 1892; Le traitement des aliénés dans les familles, 2. Aufl., 1893; La famille névropathique, 1894 u. a. m.

Die Vereinigung *mitteldeutscher* Psychiater und Neurologen tagt am 27. X. d. J. in Leipzig. Vorträge sind bis zum 30. IX. bei Geh. Rat *Flechsig* anzumelden.

Der internationale Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege findet vom 2.—7. IX. 1907 in Amsterdam statt. Anmeldungen sind an Dr. *J. v. Deventer Szn*, Amsterdam, Prinzengracht 717, zu richten (Beitrag 16,50 Mk. für Herren, 8,25 Mk. für Damen). Die Eröffnung findet Montag, den 2. IX., mittags 2 Uhr, in Gegenwart der Königin statt. Unter anderem sind folgende Referate vorgesehen: Neueste Theorien der Entstehung der Hysterie, chronische Alkoholpsychosen, Asymbolie und Aphasie, Lokalisation der sensiblen Rindenfunktionen, Myasthenia gravis, *Lange-James*sche Theorie der Affekte, Vorgeschichte der Psychopathen, Familienpflege und Arbeit auf dem Lande, Unterricht, Rechte und Pflichten des Pflegepersonals, Fürsorge für abnorme Kinder u. s. f.

Die Naturforscherversammlung tagt vom 15.—21. IX. in Dresden.
Für die Abteilung Neurologie und Psychiatrie sind folgende Vorträge angemeldet: 1. *Anton*-Halle a. S.: Ueber geistigen Infantilismus. 2. *Bethe* - Strassburg und *Spitzy* - Graz: Ueber Nervenregeneration und Heilung durchschnittener Nerven. 3. *Bum*-Wien: Perineurale Infiltrationstherapie der Ischias. 4. *Fischer*-Prag: Ueber den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. 5. *Grabley*-Kurhaus Woltersdorfer Schleuse: Die therapeutische Bedeutung der Luftbäder bei der Behandlung der Neurasthenie, Anämie und Chlorose. 6. *Haenel*-Dresden: Ueber eine typische Form der tabischen Gehstörung. 7. *Hirsch*-Niederwalluf, Rheingau: Ueber die Bedeutung turnerischer Uebungen im Luftbade, insbesondere für Nervenheilanstalten. 8. *Hirschel*-Wien: Ueber zerebrogenen Diabetes. 9. *Hoppe*-Uchtspringe, Altmark: Die Bedeutung der Stoffwechseluntersuchungen für Geistes- und Nervenkranke. 10. *Kalmann*-Graz: Zur Physiologie und Pathologie der Wasserdampfabgabe durch die Haut. 11. *Kronfeld*-Wien: Zur Geschichte der Epilepsiebehandlung (mit Ausschluss der jetzt üblichen Verfahren). 12. *Liepmann*-Berlin: Ueber die Wahnrichtungen, insbesondere Grössen- und Kleinheitswahn. 13. *Mayr*-Graz: Ueber das Verhalten der Lab- und Pepsinsekretion und deren Bedeutung in der Symptomatik einzelner Gehirnkrankheiten. 14. *Mattauschek*-Wien: Ueber einige Rasseneigentümlichkeiten der Wehrpflichtigen Bosniens und der Herzegowina. 15. *v. Niessl*-Osnabrück: Ueber die Lokalisation der optischen Erinnerungsbilder. 16. *Quensel*-Leipzig: Beiträge zur Aphasielehre. 17. *Reicher*-Berlin: Kinematographie in der Neurologie. 18. *Rohde*-Königsbrunn: Gegenwarts-Fragen und Zukunfts-Aufgaben im Hinblick auf die Behandlung Nervenkranker in offenen Heilstätten. 19. Derselbe: Das Vererbungsproblem in der Neuro- und Psychopathologie. 20. *Rothmann*-Berlin: Zur Funktion des hinteren Vierhügels. 21. *Schröder*: Hirnrindenveränderungen bei arteriosklerotischer Demenz (mit Demonstration). 22. *Schulze*-Sorau: Ueber den Einfluss der Psychiatrie auf die moderne Weltanschauung. 24. *Stadelmann*-Dresden: Erlebnis und Psychose. 24. *Stern*-Wien: Gegenwärtige Endziele aller bewussten Menschenarbeit. 25. *Stransky*-Wien: Zur Methode der Intelligenzprüfung. 26. *Trömner*-Hamburg: Indikationen der Hypnotherapie. 27. *Ziehen*-Berlin: Thema vorbehalten. 28. *Döllken*-Leipzig: Die ersten Bahnen im Grosshirn.

Programm der ersten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Dresden am 14. IX. und 15. IX. 1907. 1. *Eröffnung und Begrüssung der Versammlung* am Sonnabend, den 14. IX., früh 9 Uhr, durch *H. Oppenheim*-Berlin. Wahl der Vorsitzenden und des Vorstandes. Definitive Festsetzung der Statuten. 2. *Referate:* Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Tumoren, Ref. *F. Krause*-Berlin. Die Hirnproduktion, Ref. *E. Neisser*-Stettin. Chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste, Ref. L. Bruns-Hannover. Therapie der Erkrankungen der Cauda equina, Ref. *R. Cassirer*-Berlin. Nachmittagssitzung um $3^1/_2$ Uhr. Fortsetzung der Referate und Diskussion derselben. 3. *Vorträge: Nonne*-Hamburg: Differentialdiagnose des Tumor cerebri. *Schüller*-Wien: Schädel-Röntgenographie mit Demonstrationen. *Hartmann*-Graz: Beiträge zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen. *Saenger*-Hamburg: Ueber Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. *A. Pick*-Prag: Thema vorbehalten. Dritte Sitzung am 15. IX. um $9^1/_2$ Uhr. *Aschaffenburg*-Köln: Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen. *v. Frankl-Hochwart*-Wien: Ueber die Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen und über das spinale Blasenzentrum. *Kühne*-Kottbus: Die kontinuierliche Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. *L. R. Müller*-Augsburg: Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. *Kohnstamm*-Königstein und *Warnke*-Berlin: Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata. *Oppenheim*-Berlin: Allgemeines und Spezielles zur Prognose der Nervenkrankheiten. *Veraguth*-Zürich: Die Bedeutung des psycho-galvanischen Reflexphänomens. *E. Müller*-Breslau (a. G.): Ueber die Symptomatologie der multiplen Sklerose. *K. Reicher*-Wien (a. G.): Kinematographie in der Neurologie.

Spinalflüssigkeit: Paralyse H., stark positiver Ausfall.

Luetischer Fötal-organ-Extrakt	Spinal-flüssigkeit	Komplement	Hämo-lytischer Ambozeptor	Hammelblut-körperchen (5 pCt.)	Resultat nach 2 stünd. Aufenthalt bei 37° u. 12 „ „ auf Eis	
0,2	0,2	0,1	0,003	1,0	0	
0,4	—	0,1	0,003	1,0	Komplett	
0,2	—	0,1	0,003	1,0	Komplett	
—	0,4	0,1	0,003	1,0	Komplett	
Nicht luetischer Fötalorgan-Extrakt 0,2	0,2	0,1	0,003	1,0	Komplett	
Luetischer Fötal-organ-Extrakt	Serum	Serum: Paralyse H., etwas geringerer Titer				
0,2	0,2	0,1	0,003	1,0	Grosse Kuppe	
0,4	—	0,1	0,003	1,0	Komplett	
—	0,4	0,1	0,003	1,0	Komplett	
Nicht luetischer Fötalorgan-Extrakt 0,2	0,2	0,1	0,003	1,0	Komplett	

Spinalflüssigkeit: Paralyse L., zweifelhafter Ausfall.

Luetischer Fötal-organ-Extrakt	Spinal-flüssigkeit	Komplement	Hämo-lytischer Ambozeptor	Hammelblut-körperchen (5 pCt.)	Resultat nach 2 stünd. Aufenthalt bei 37° u. 12 „ „ auf Eis	
0,2	0,2	0,1	0,003	1,0	Inkomplett	
0,4	—	0,1	0,003	1,0	Komplett	
—	0,4	0,1	0,003	1,0	Komplett	
Nicht luetischer Fötalorgan-Extrakt 0,2	0,2	0,1	0,003	1,0	Komplett	
Luetischer Fötal-organ-Extrakt		Spinalflüssigkeit eines Gesunden, negativer Ausfall				
0,2	0,2	0,1	0,003	1,0	Komplett	

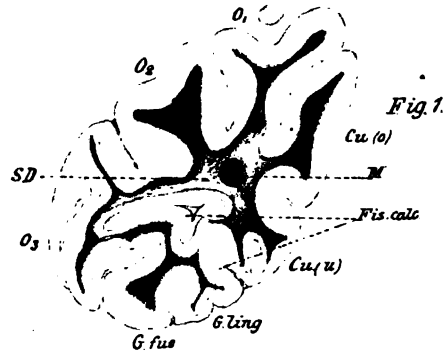


Fig. 1.

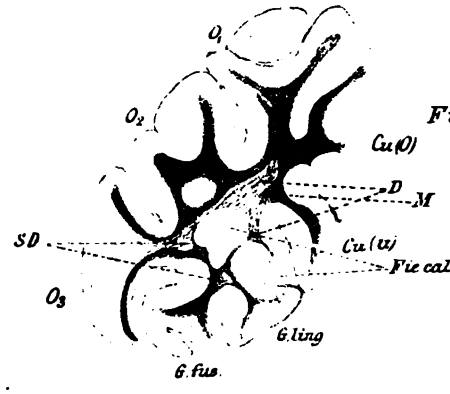


Fig. 2

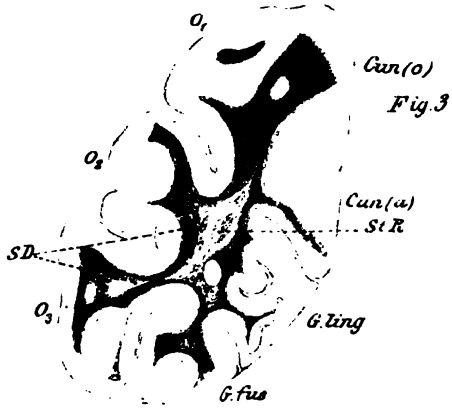


Fig. 3

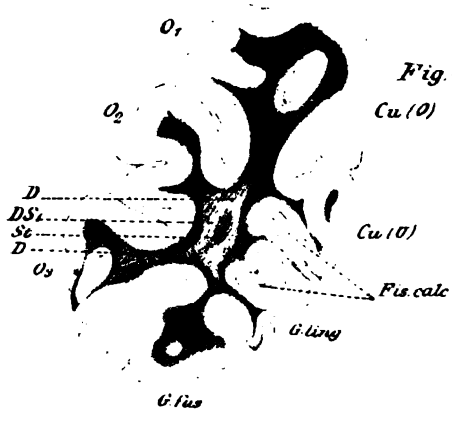


Fig. 4

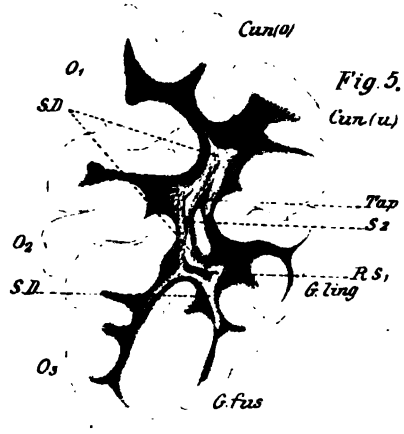


Fig. 5.

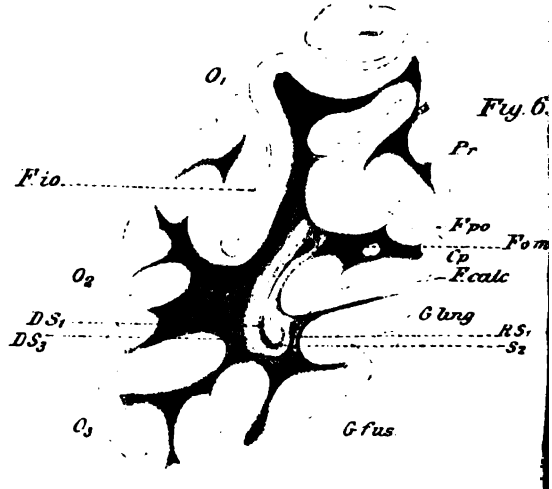


Fig. 6.

v Niessl.

Verlag

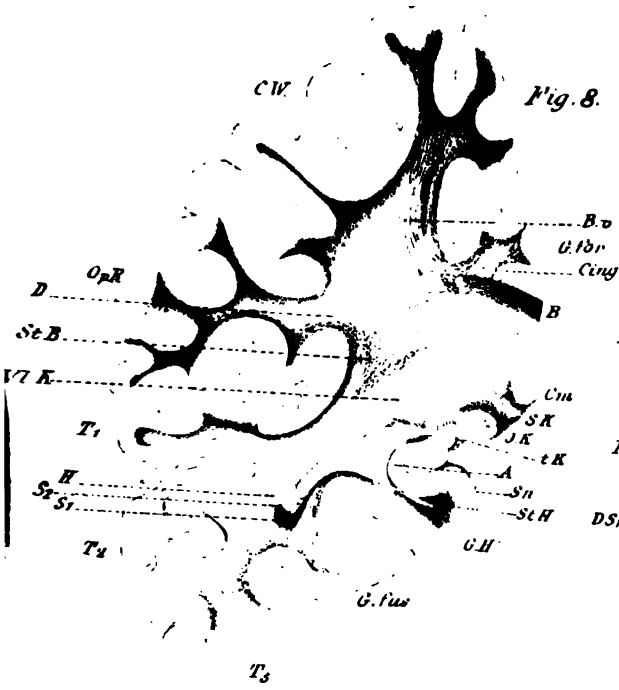
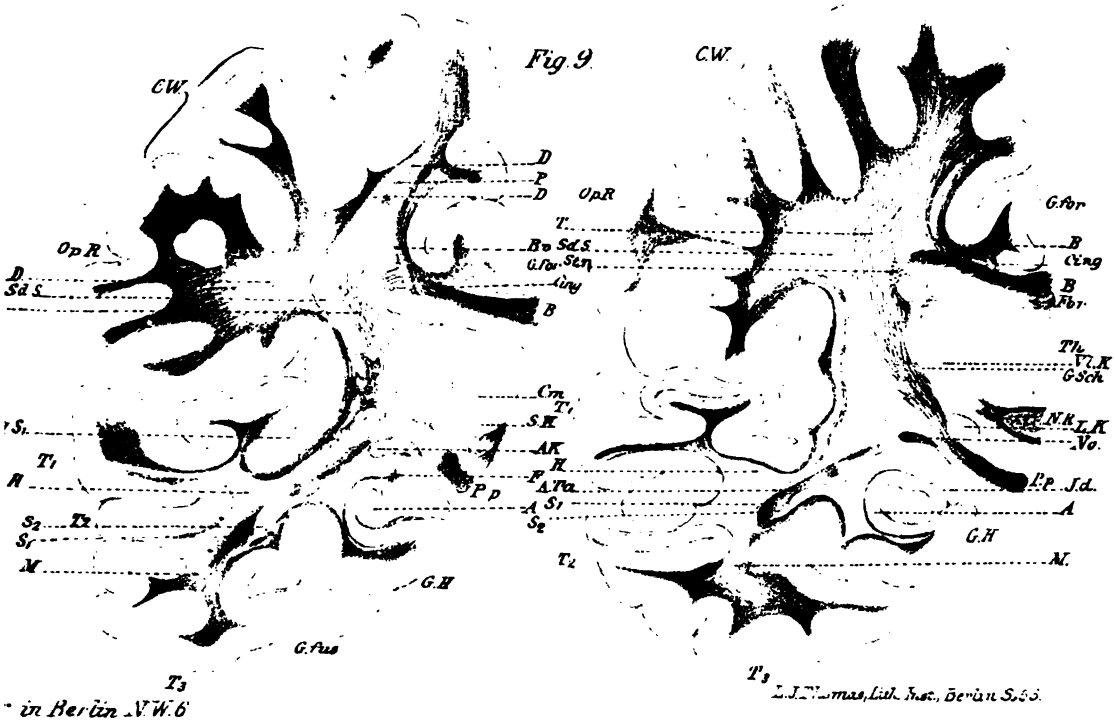


Fig. 10



in Berlin NW. 6

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 66.

(Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Breslau [Prof. *Bonhoeffer*].)

Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung[1]).

Von

Dr. FRANZ KRAMER,
Assistenten der Klinik.

Die Untersuchungen über Störungen der räumlichen Orientierung im Sehraume bei erhaltener Licht- und Farbenperzeption haben eine Reihe für die Psycho-Physiologie des Wahrnehmungsaktes wichtiger Resultate ergeben. Insbesondere hat sich auf Grund theoretischer Betrachtung und klinischer Untersuchung herausgestellt, dass der Auffassung der Tiefendimension, also der räumlichen Grössen, die mit der Blickrichtung zusammenfallen, eine gewisse Sonderstellung zukommt, dass sie psychologisch auf anderem Wege entsteht, als die Wahrnehmung flächenhafter Formen, dass sie unabhängig von dieser gestört sein kann. Der im folgenden mitgeteilte Fall, der in dieses Gebiet gehört, bietet ein besonderes Interesse infolge des eigenartig partiellen Charakters, den die Störung der Tiefenwahrnehmung bezw. -vorstellung trägt.

Gottlieb R., 43 Jahre, Asylaufseher.

Patient war früher Intendanturschreiber, später Kantinenwärter; hat als solcher viel getrunken und dies auch bis in die letzte Zeit fortgesetzt. 1885/6 hatte er beim Militär Rheumatismus; seitdem ist das rechte Bein steif. Seit etwa 13 Jahren klagt er häufig über Kopfschmerzen. Im März 1906 begann er über Reissen in den Beinen und Schmerzen im Kreuz zu klagen. Er kam damals in die Poliklinik und war daselbst bis Mai wegen leichter neuritischer Erscheinungen an Armen und Beinen in Behandlung. Am 14. V. 1906 verschlimmerte sich sein Zustand; er klagte über heftige Kopfschmerzen und musste sich ins Bett legen. Am 18. V. wurde er plötzlich bewusstlos und blieb dies 2 Stunden lang. Er konnte nicht aus dem Bett aufstehen, konnte aber noch sprechen. Am Tage darauf verschlechterte sich die Sprache; er lallte nur vor sich hin, konnte sich nicht verständlich machen. Gleichzeitig trat Zittern in den Händen, besonders der rechten auf. Verschlucken wurde nicht beobachtet. Am 21. Mai wurde er in das Städtische Allerheiligenhospital geschafft, dessen Krankengeschichte ich folgendes entnehme[2]): Die Pupillen reagieren prompt. Die Bewegungen

[1]) Nach einem am 8. Dezember 1906 im Verein ostdeutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrage.

[2]) Für die gütige Überlassung der Krankengeschichten des Allerheiligen-Hospitales und der städtischen Irren-Anstalt spreche ich Herrn Prof. Dr. *Stern* und Herrn Primärarzt Dr. *Hahn* auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

beider Arme, besonders des rechten, sind ataktisch. Das rechte Bein ist im Kniegelenk ankylosiert, der Quadriceps sehr atrophisch. Auch in beiden Beinen findet sich Ataxie bei Zielbewegungen. Der Patellarreflex ist links vorhanden, rechts wegen der Ankylose nicht auslösbar. Die Wadenmuskulatur ist druckempfindlich. Patient ist fortdauernd etwas benommen, sehr unruhig, drängt aus dem Bett heraus. Er zeigt fortdauernd einen stark paraphasischen Rededrang und ist nur schwer zu fixieren. Es lässt sich feststellen, dass er gelegentlich einfache Aufforderungen versteht, wie Handgeben, Zunge zeigen u. a.; komplizierteren Aufträgen gegenüber versagt er jedoch stets. Gelegentlich gelingt es auch ihn soweit zu fixieren, dass er Gegenstände bezeichnet; er bezeichnet dieselben zum Teil auch richtig, verfällt aber bald in Perseveration, die sich auch bei Handlungen nachweisen lässt. Beim Besuche der Familie gibt er keine Zeichen des Erkennens, nimmt dem Kinde, anstatt ihm die Hand zu geben, den Hut vom Kopf. Verlässt oft das Bett, findet sich im Zimmer nicht zurecht.

Wegen fortdauernder Unruhe wird R. am 5. VII. in die städtische Irrenanstalt verlegt. Aus der hier geführten Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen: in den ersten Tagen nach der Aufnahme zeigt R. noch ausgesprochenen Rededrang. Die Sprache ist verwaschen, undeutlich, öfters paraphasisch. Er ist leichter zu fixieren. Verkennt die Umgebung, weiss nicht, dass er im Krankenhause ist, verkennt den Arzt, ist zeitlich nicht orientiert. Beim Lesen zeigen sich Wortverwechselungen und Wortentstellungen. Das Schreiben gelingt zuerst gar nicht, später paragraphisch. Einfache Aufforderungen werden prompt ausgeführt. Etwas kompliziertere führt er oft falsch aus, z. B. aufgefordert, mit dem linken Zeigefinger an die Nase zu fahren, tut er dies mit dem rechten kleinen Finger; als ihm aufgetragen wird, ein Buch auf ein Bett zu legen, steigt er mit dem Buche auf das Bett u. s. w. Beim Benennen von Gegenständen und Bildern zeigt sich eine Erschwerung der Wortfindung, mit Andeutung von Perseveration. Das Nachsprechen gelingt relativ gut, doch treten auch hier öfters Paraphasien auf.

Allmählich besserten sich alle diese Symptome erheblich. Die Spontansprache wurde deutlicher; die Schreib- und Lesefähigkeit besserte sich. Die Orientierung kehrte wieder; er wusste, dass er im Krankenhause ist, wusste aber nicht, wie er hergekommen, noch dass er vorher im Allerheiligenhospital war.

Körperlich wurde ausser einer Pupillendifferenz nichts Abnormes festgestellt. Am 21. VI. 1906 wurde er aus der Irrenanstalt entlassen.

Bald darauf kam Patient in die Poliklinik. Hier wurde folgendes bei ihm festgestellt: Von einer Hemiplegie ist nichts nachweisbar. Das Gesichtsfeld erweist sich als normal. Ausser einer etwas erhöhten passiven Beweglichkeit im linken Kniegelenk ist körperlich nichts Abnormes nachweisbar. Die Spontansprache und das Sprachverständnis zeigen sich intakt, die Wortfindung ist nur noch in mässigem Grade erschwert. Einzelne Buchstaben und geläufige Worte werden prompt gelesen. Nur bei unbekannteren Worten zeigt sich eine Störung im Zusammensetzen der Buchstaben. In der Schrift kommen öfters Paragrafien vor; auch macht das Schreiben unbekannter Worte Schwierigkeiten. Bei der Prüfung der Wortfindung mit Bildern stellt sich ein Symptom heraus, auf das hier genauer eingegangen werden soll. Es zeigt sich nämlich, dass der Patient einen Teil der Bilder richtig erkennt und auch (nur erschwert durch die leichte Störung der Wortfindung) richtig bezeichnet. Bei einigen ganz bestimmten Bildern oder Einzelheiten derselben macht ihm jedoch das Erkennen ganz erhebliche Schwierigkeiten. So gelingt es ihm z. B. nicht, auf einem Bilde die neben einer (richtig erkannten) Medizin-

flasche liegenden zwei Stücke Zucker zu erkennen; er sieht nicht, dass beide von der gleichen Form sind, äussert der Sehform entsprechend, dass das eine dreieckig, das andere viereckig sei; sie seien weiss mit blauen und roten Flecken darauf, der Farbe der farbigen Schatten entsprechend. Auf einem anderen Bilde, auf welchem neben einem Eierbecher ein halbiertes Ei liegt, äussert er sein Erstaunen, dass man an dem Ei das Gelbei sehe, und erkennt nicht, dass es sich um eine Schnittfläche handelt. Mehrere Nägel, die auf die Unterlage Schatten werfen, hält er mit diesen zusammen für Zirkel und Pinzetten; einen Wegweiser mit schiefwinklig zu einander stehenden Armen hält er für ein Kreuz. Als wir uns die Frage vorlegten, was den Bildern, die der Patient nicht erkennt resp. falsch deutet, gemeinsam sei, so stellte sich bald heraus und zeigte sich auch in allen späteren Prüfungen, dass es gerade die Bilder sind, die an die perspektivische Deutung wesentliche Anforderungen stellen, wo es sich um Gegenstände mit starker Verkürzung handelt, wo Schatten richtig zu deuten sind, wo überhaupt die Auffassung der Tiefendimension wesentlich in Frage kommt. Weitere Beispiele, aus denen dieses Verhalten deutlich hervorgeht, sind unten in den ausführlichen Protokollen gegeben.

Nachdem wir zu der Ueberzeugung gelangt waren, dass es die Deutung der Perspektive sei, die dem Patienten Schwierigkeiten macht, gingen wir dazu über, die Aufgabe nach dieser Richtung noch mehr zu erschweren, indem wir den Patienten mit einfachen Strichzeichnungen stereometrischer Körper und ähnlicher Objekte prüften. Die perspektivische Zeichnung z. B. eines Würfels wurde ihm vorgelegt; es gelingt ihm auch hier durchaus nicht, die körperliche Form zu erkennen. Er beschreibt immer nur die ebene Form, äussert, es sei ein Quadrat mit einigen Strichen herum, links ohen und rechts unten je ein Dreieck. Wenn man ihm den Würfel daneben hält, gelingt es ihm auch nicht, die Zeichnung damit zu identifizieren; er meint, das Quadrat sei richtig, alles übrige herum stimme jedoch nicht. Aehnliches zeigt sich auch bei anderen stereometrischen Körpern. Ebenso gelingt es ihm nicht, die einfache Strichzeichnung eines Eckhauses richtig zu deuten; er erkennt, dass es ein Haus ist, sieht aber nicht, dass die beiden Fronten im Winkel zu einander stehen. Ebenso deutlich liess sich die Störung demonstrieren mit Hülfe von Drahtmodellen stereometrischer Körper, die mittelst eines Projektionsapparates auf eine Wand geworfen wurden. Man erhält auf diese Weise der Strichzeichnung entsprechende Bilder, nur mit dem Vorteile, dass diese durch Drehen der Objekte beliebig variierbar sind. Hier zeigten sich für den Patienten die gleichen Schwierigkeiten. Während bei normalen Personen (dies zeigte sich bei mit ungebildeten Versuchspersonen angestellten Kontrollversuchen sehr deutlich) stets die Neigung vorhanden ist, diese Bilder räumlich zu deuten und ihnen die durch Drehen der Modelle bewirkte Veränderung der Bilder die Aufgabe er-

leichterte, zeigte sich bei unserem Patienten gerade das Gegenteil. Wenn er auch gelegentlich einen der Gegenstände, z. B. einen Zylinder, bei günstiger Projektion richtig erkannte, so erschwerte ihm gerade die Verschiebung der Bilder durch Drehung der Modelle das Erkennen in hohem Masse. Er äusserte dann: „Jetzt ist es nicht mehr die Walze, jetzt sind es zwei Kreise, die sich berühren" u. a. m. Im Gegensatze zu dieser Störung der Tiefenauffassung in Bildern erweist sich die Wahrnehmung der dritten Dimension bei körperlichen Objekten als nicht beeinträchtigt. Sowohl einäugig als zweiäugig werden alle Objekte auch in starker Verkürzung in grosser und kleiner Entfernung richtig erkannt. Die Untersuchung der Tiefenwahrnehmung mittelst des *Hering*schen Dreistäbchenapparates ergibt ebenfalls ein zum mindesten annähernd normales Resultat. Ebenso werden stereoskopische Bilder bei zweiäugiger Betrachtung im Stereoskop stets gut erkannt und in ihren oft ziemlich komplizierten räumlichen Beziehungen richtig gedeutet.

Dieses hier geschilderte Verhalten des Patienten blieb während der über ein Vierteljahr dauernden Beobachtungszeit im wesentlichen das gleiche. Bezüglich des Erkennens der Bilder trat im Verlaufe der fortgesetzten Prüfungen eine gewisse Besserung ein, wie auch aus den letzten, unten wiedergegebenen Protokollen ersichtlich ist. Vor allem die ihm oft vorgelegten Bilder lernte er mit der Zeit richtig deuten; doch gelang es auch zuletzt immer durch Verwendung neuer geeigneter Bilder, die Störung deutlich nachzuweisen.

Ich lasse hier eine Auswahl aus den ausführlichen Protokollen folgen (die Untersuchungen wurden im Juni, Juli und August 1906 durchgeführt):

Spontansprache: ungestört.
Sprachverständnis: ebenfalls normal.
Ebenso *Nachsprechen.*
Wortfindung: 1. Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände:
Photographie +.
Tintenfass +.
Federhalter +.
Sicherheitsnadel: Nadel dann +
Thermometer +.
Muschel: Schale; Schale, was so in der Ohle liegen; eine Muschelschale.
Handschuh +.
Würfel: Zirkel; ein Viereck; Pyramide, (eine Kugel ?) nein; (ein Kegel ?) nein; (Würfel ?) ja.
Ring: +.
Garnspule: +.
Holzkugel: ein Ball ist es nicht; so wie Kugel.
Kegel: +.
Kreisel: Kinder nehmen es zum Spielen; (Kreisel ?) ja.
2. Bezeichnung getasteter Gegenstände.
Rechte Hand:
Uhr: Glas; so ein flaches Glas; dann +.
Schlüssel: +.
Korken: +.
Handschuh: +.
Zigarrenspitze: +.
Garnrolle: +.

Linke Hand:
Würfel: +.
Kudel: +.
Schraube: +.
Fingerhut: +.
Kreisel: Kinder spielen damit.

Wir haben also nur eine leichte Erschwerung der Wortfindung. Die meisten Gegenstände werden prompt richtig bezeichnet. Nur gelegentlich macht sowohl bei gesehenen, als bei getasteten Gegenständen die Wortfindung Schwierigkeiten.

Lesen etwas erschwert, bald stockend; manchmal leichte Paraphasien. Besonders unbekannte Worte machen ihm Schwierigkeiten. Dies tritt besonders hervor, wenn die Buchstaben nicht zusammenhängend, sondern von einander getrennt oder untereinander geschrieben werden.

Schrift: 1. Spontanschreiben zeigt viel Paragraphien z. B.; Das Kind ist in die Schane geagen um sich zu Werrmem. Diktatschreiben: Einzelne Buchstaben meist richtig; nur bei selteneren versagt es. P + z + x: j. A + k + y— Bekannte Worte schreibt er richtig: Breslau +, Rokitta +. Weniger geläufige Worte werden meist stark entstellt: Universität: Ounifersen, Matthiasstrasse: Matdaster etc. Abschreiben gelingt immer richtig. Nur macht es ihm bei wenig geläufigen Worten Mühe, diese aus deutscher Schrift in lateinische zu übersetzen.

Erkennen körperlicher Gegenstände: Dies gelingt stets gut (s. oben bei Wortfindung) sowohl einäugig, als zweiäugig, auch wenn ihm die Gegenstände aus grösserer Entfernung und in Verkürzung gezeigt werden.

Erkennen von Bildern:

27. VI. 1906. Kaffeemühle mit daneben stehendem, mit Kaffeebohnen gefülltem Lot: Kaffeemühle wird richtig erkannt; das Lot als Bierseidel, dann als Sahnenkanne bezeichnet.

Glas, Medizinflasche und zwei Zuckerstücke mit darauf zitzender Fliege: Die Zuckerstücke werden nicht erkannt, in ihrer Sehform als dreieckig bezeichnet, die farbigen Schatten mit ihren Malfarben beschrieben. Die beiden in ihrer perspektivischen Verkürzung verschiedenen Zuckerstücke werden als verschieden geformt erklärt. Ihre Zeichenform wird eingehend und richtig auseinandergesetzt, aber ohne den Versuch einer räumlichen Deutung.

Salzfass, Löffel, Eierbecher mit Ei, daneben halbiertes Ei: Hier macht das halbierte Ei sehr erhebliche Schwierigkeiten. Erkennt es als Ei; sagt aber: „dies ist nicht richtig, weil man das Gelbei sieht", kann sich nicht erklären, wie dies zum Vorschein kommt, erkennt nicht, dass die Schnittfläche senkrecht auf der Aussenfläche des Eis steht.

Napfkuchen auf einem Teller; aus dem Napfkuchen ist ein Stück herausgeschnitten und liegt daneben, an den Rand des Tellers gelehnt: Erkennt es zunächst gar nicht. Nach längerem Besinnen meint er, es sähe einer Kuchenform ähnlich. Kann sich aber die Lücke gar nicht erklären, erkennt sie nicht als solche; meint nur, dass an dieser Stelle etwas nicht stimme. Das herausgeschnittene Stück erklärt er für etwas gar nicht Zugehöriges.

Äpfel mit Blättern am Stiel; halbierter Apfel und Obstmesser: Messer erkannt. Der ganze Apfel als Melone bezeichnet, dann als Blume. Bei dem halbierten Apfel treten dieselben Schwierigkeiten zu Tage, wie bei dem halbierten Ei, er wird nicht als dem ganzen Apfel gleichartig erkannt.

Schlüsselbrett mit 3 Haken; an diesem hängen ein Schlüsselring mit 2 kleinen Schlüsseln, ein grosser Schlüssel und ein Vorlegeschloss; an allen, besonders an dem grossen Schlüssel, sind die Schatten, die sie an die Wand werfen, gut sichtbar: Erkennt die Gegenstände richtig, sieht aber die Schatten als zweite, daneben befindliche Objekte an.

Hammer, Zange und mehrere Nägel von verschiedener Grösse. Zwei Nägel werfen deutliche Schatten, der mit dem einen an der Spitze, mit dem andern an der Kuppe zusammenstösst: Diese beiden Nägel werden als Zirkel bezw. Pinzette bezeichnet.

Hammer und Zange richtig erkannt.

Korb mit Gemüse: als Blumenkorb bezeichnet.

Leuchter mit Licht und zwei übereinander liegenden Streichhölzern: diese letzteren werden als Putzschere bezeichnet, das übrige richtig erkannt

Bürste, Kamm und Haarnadeln: +.

Scheere, Garn u. s. w.: +.

Kirschen mit Blätterrn und Biene: Erst als Erdbeeren, dann richtig bezeichnet; Biene nicht erkannt, wird als Blätter bezeichnet.

Waschbecken mit auf die Innenfläche gemalten Blumen und Wasser darin, daneben Seifennapf, Seife und Schwamm: „Eine Art Schüssel zum Weinkühlen"; Seifennapf als Kohlenkasten bezeichnet. Seife und Schwamm nicht erkannt.

Buch: +.

Feder: +.

Ziegelsteine: „Man kann es als Kasten oder als Ziegel betrachten."

Perspektivische Zeichnungen von Würfel und Tetraeder werden nicht erkannt und auch mit den vorgelegten Gegenständen nicht identifiziert.

3. VII. 1906.

Streichholzschachtel: +.

M lone und durchschnittene Melone: werden nicht als gleichartig erkannt, sondern als verschiedene Früchte bezeichnet. Die Abflachung der durchschnittenen Form wird nicht bemerkt.

Kesselpauken: +.

Auf den Bildern vom 27. VI. erkennt er heute das durchschnittene Ei mit vieler Mühe. Die beiden Stücke Zucker werden auch jetzt nicht erkannt. Er bezeichnet das eine entsprechend der Sehform als dreieckig, als weiss mit roten und blauen Flecken (farbige Schatten). Sagt auf Befragen, dass beide verschiedene Form haben.

5. VII. 1906. Es werden ihm geometrische Körper aus Holz gezeigt: Würfel, Kugel, Kegel (mathem.), Spielkegel, Pyramide, Doppelpyramide. Alle werden ein- und zweiäugig prompt erkannt. Ein perspektivisch gezeichneter Würfel wird nicht erkannt. Wird auf die gezeichnete obere Würfelfläche aufmerksam gemacht und gefragt, ob das nicht die obere Würfelfläche sei, erklärt, dieselbe habe nicht die richtige Form und zeichnet ein Quadrat hin.

Er soll den vorgehaltenen Würfel abzeichnen, zeichnet ihn folgendermassen und erklärt den herumgezeichneten Streifen für die 4 anstossenden Flächen. Die gezeichnete vierseitige Pyramide wird nicht als solche erkannt. Er soll aus den Körpern den zugehörigen aussuchen und wählt die Doppelpyramide. Es wird ihm die entsprechende Pyramide gezeigt. Er sagt, die untere Ecke sei auf der Zeichnung zu viel. Es wird ein Haus perspektivisch gezeichnet. Es sind von ihm zwei in einer Ecke zusammenstossende Fronten sichtbar. Er erkennt es als Haus, bezeichnet die Haustür, die Fenster, das Dach, die Dachluken richtig, merkt aber nicht, dass die beiden Fronten auf einander senkrecht stehen, dass es verschiedene Seiten sind, dass dazwischen eine Ecke ist. Auch wiederholt darauf aufmerksam gemacht, kommt er nicht darauf.

13. VII. 1906. Gezeichnete Pyramide: nicht erkannt, sucht aus den Modellen das richtige heraus, kann aber die Flächen des Modells mit denen der Zeichnung nicht identifizieren. dasselbe ergibt sich bei dem gezeichneten Würfel.

16. VII. 1906. Stereoskopische Bilder: werden stets richtig erkannt und in ihren räumlichen Beziehungen richtig gedeutet. Auch kompliziertere Bilder werden prompt erkannt.

Z. B. drei Kreise, der mittlere am nächsten; richtig erkannt, als Fernglas gedeutet.

Abgestumpfte sechsseitige Pyramide mit 3 verschieden entfernten Punkten: als Laterne bezeichnet; die 3 Punkte werden in ihrer verschiedenen Entfernung richtig erkannt.

Linie durch einen Ring schräg von rechts vorn nach links hinten gehend: richtig erkannt.

Scheibe mit einer Anzahl von Pfeilen, die aus verschiedenen Richtungen kommen. Bei richtigem stereoskopischem Sehen ist es nur einer, der auf den Mittelpunkt der Scheibe hinzielt. Dieser wird von R. richtig herausgesucht.

Einfache Bilder:

Wegweiser mit zwei schiefwinklig zu einander stehenden Armen: wird als Kreuz bezeichnet.

Baum: Blumenstrauss.

Bogen und Köcher: Säge.

Zerbrochene Vase: als Vase erkannt. Die Lücke wird aber nicht richtig gedeutet. „Es ist, als ob hier etwas darin wäre."

Leuchtturm auf einem Felsen. Das Meer ist durch eine blaue Fläche mit parallelen Strichen angedeutet: „Eine Art Gebäude und ein Turm". Das Meer wird nicht erkannt und als Treppe bezeichnet.

Brennendes Haus: „Gebäude"; was darauf ist? „Blumen können es nicht sein, Bäume auch nicht."

Schlange mit Steinen und Sträuchern: „Schlange und herum grün".

Laterne: „Wie eine Menage, eine Laterne kann es nicht sein; eine so gebaute Laterne habe ich noch nicht gesehen."

Kleeblatt: +.

Storch im Nest: Storch erkannt, das Nest nicht.

Korb: +.

Krone: „Eine Art Korb, wenn man von unten sieht, als wenn es zum Aufsetzen wäre, wie ein Hut. So eine Art wie die katholischen Geistlichen haben."

Stein mit Blume: Blume erkannt, der Stein nicht.

Vogelbauer: +.

Geometrische Körper aus Draht werden mit dem Projektionsapparat auf die Wand geworfen:

Dreiseitiges Prisma: „Ein Viereck, in der Mitte eins lang und rechts und links eins."

Würfel: In der Mitte viereckig und oben ein Dreieck links in der Ecke und unten rechts auch ein Dreieck.

Pyramide: Wage.

Zylinder: wird in günstiger Projektion erkannt, als Trommel bezeichnet. Nach Drehung des Körpers erkennt er ihn nicht mehr, erklärt, dass der Körper sich verändere; „Jetzt sind es zwei Kreise, die sich berühren" etc. Die ihm gezeigten Modelle erkennt er richtig. Als sie ihm wieder in der Projektion gezeigt werden, errät er den einen oder anderen besser als vorher. Aber geringe Drehungen des Körpers bewirken, dasser ihn nicht mehr erkennt, sondern immer wieder die ebene Form der Projektion beschreibt.

Es werden nach dem gleichen Verfahren Kontrollversuche mit ungebildeten Patienten der Augenklinik angestellt. Wenn auch diese ihrem Bildungsgrad entsprechend die richtigen Bezeichnungen der Modelle nicht geben, so zeigt sich bei allen stets die Neigung zur räumlichen Deutung. Sie bezeichnen den projizierten Würfel als Kasten, die Pyramide als Zelt u. s. w. Keiner beschreibt die ebene Form. Bei allen bewirkt im Gegensatz zu unserem Patienten das Drehen des Körpers eine Erleichterung des Erkennens der körperlichen Form.

7. VIII. 1906. Bilder im Bilderbuch.

Nelken: +. Kreisel: +. Nüsse: nach längerem Besinnen richtig. Birnen: +. Quaste: +. Wage: +. Zwiebel: +. Armbrust: „Als Junge zum Schiessen."

Zitrone: „Apfel und Birne ist es nicht; gelb und rund".

6 Dominosteine liegen auf dem Bilde teils neben, teils übereinander in verschiedenen Stellungen: „Kasten, ich weiss nicht, was darin ist; viereckig sind sie nicht, sondern dreieckig." „Es sind vier Ecken da, sie gehen aber schief". (zeigt die 4 Ecken richtig). (Wie viel Gegenstände sind hier?) „Sechs." (Haben sie verschiedene Form oder sind sie gleich?) „Egal, aber verschieden gross". Er zeigt die verschiedenen Längen; zeigt als das längste zwei aneinander liegende zusammen, als das kürzeste das, welches die

kleinste Sehform hat. (Haben sie dieselbe Form?) „Wenn man sie aufstellt". (Sind die Winkel dieselben oder verschieden?) „Die Winkel sind verschieden". Er erkennt nicht, dass ein Stein auf dem anderen liegt, auch nicht, dass einer auf der Kante steht. (Sind es Dominosteine?) „Nein; die sind doch viereckig". Er zeichnet dabei rechte Winkel auf.

Hobel, Orden, Rettich: richtig erkannt. Pflaume: Schale von länglicher Form.

Mörser: Eiskühler.

17. VIII. 1906. Eine grössere Zahl einfacher Bilder (aus einem Bilderlotto entnommen) wird richtig erkannt z. B. Frosch, Gans, Eisenbahn, Helm, Wurst, Sonne, Trompete etc. Bei einigen tritt die Erschwerung der Wortfindung hervor. Das Bild eines Herzens mit herauslodernder Flamme wird als Zwiebel bezeichnet, eine Wiege zuerst als Stuhl gedeutet, ein Brot erst als Menschenkopf, dann als Zigarrentasche benannt.

5. X. 1906. Es wird ihm zunächst dasselbe Bilderbuch wie am 27. VI. gezeigt.

Kaffeemühle mit Lot: richtig erkannt. Bei den zwei Stück Zucker ergibt sich die gleiche Schwierigkeit. Das durchschnittene Ei wird mit einiger Mühe erkannt, ebenso der halbierte Apfel. Der Schlüssel mit Schatten wird ebenso wie früher als 2 Schlüssel gedeutet, die Nägel mit Schatten als Zirkel bezeichnet. Die zwei gekreuzten Streichhölzer werden als Zange benannt. Bei der Waschschüssel meint er, dass die aufgemalten Blumen darin schwimmen; erkennt Seife und Schwamm auch heute nicht und bezeichnet den Seifennapf als Kasten mit Deckel.

Elefant: +

Wecker: Taschenuhr.

Schneemann: „Ein Besen mit männlicher Gestalt. Eine richtige Gestalt ist es auch nicht".

Ofen: +. Vogelbauer: +.

Kirche mit Baum: richtig als Kirche bezeichnet. 3 Fenster und Tür zählt er zuerst als 4 Fenster, bezeichnet dann das eine Fenster als Eingang, ein anderes als Ausgang.

Nuss: „Etwas, was in der Oder ist". „Eine Muschel".

Eisenbahnzug: +. Wegweiser: +.

Weintraube: „Eine Blume."

Nest mit Eiern: „Blumenkorb mit Blumen" zweifelt dann daran. „Es ist so wie ein Korb, aber die 3 Gegenstände darin."

Die Prüfung der Tiefenwahrnehmung am Dreistäbchen-Apparat ergibt einen guten binokularen Sehakt und normale Tiefenwahrnehmung.

Optische Täuschungen: Es werden dem R. die *Poggendorf*sche Täuschung das Pfeilmuster und das *Zöllner*sche Muster vorgelegt. Er hat alle diese Täuschungen in normaler Weise. Die *Poggendorf*sche Täuschung wird mit einem geeigneten Apparate quantitativ bestimmt und ergibt die gleichen Werte, wie bei Parallelversuchen mit Normalen.

Kombinationsvermögen:

1. Optisch: Es werden dem R. die *Heilbronner*schen Zeichnungen vorgelegt. Er erkennt sie durchweg etwa an der gleichen Stufe, wie der Normale. Es werden Buchstaben angefangen, er ergänzt alle richtig.

2. Sprachlich und akustisch: Es werden Sprichwörter begonnen und von R. richtig ergänzt. Angefangene Melodien bekannter Volkslieder singt er richtig weiter, sagt bei den meisten auch den Text richtig.

Merkfähigkeit: Sprachlich und optisch geprüft ergibt ein normales Verhalten.

Wenn wir das Gefundene kurz zusammenfassen, so handelt es sich um einen Potator, der nach einem apoplektischen Insult zuerst vorwiegend die Erscheinungen einer sensorischen Aphasie zeigt. Inwieweit in der ersten Zeit das optische Wiedererkennen und die Orientierung im optischen Raume in höherem Masse gestört waren, entzieht sich mangels genauerer diesbezüglicher Daten der

Beurteilung. Doch sprechen einige Notizen in den Krankengeschichten für eine derartige Störung, so der Umstand, dass er sich im Krankenraume nicht zurecht findet, dass er seine Angehörigen nicht erkennt etc. Doch sind die Erscheinungen in Rücksicht auf die allgemeine psychische Beeinträchtigung in der ersten Zeit der Erkrankung in ihrer Bedeutung schwer einzuschätzen. Die schwereren Symptome bessern sich im Verlaufe weniger Wochen, und es bleibt dann neben geringen aphasischen Erscheinungen die uns vor allem interessierende Störung auf dem Gebiete des optischen Wiedererkennens zurück. Die Fähigkeit, in Bildern die Perspektive zu sehen, ist hochgradig beeinträchtigt, während das Erkennen körperlicher Gegenstände ein- und zweiäugig, sowie die räumliche Deutung stereoskopischer Bilder ungestört erhalten ist. Über die Lokalisation der anzunehmenden Herderkrankung lassen sich nur allgemeinere Vermutungen äussern. Auf Grund der sensorisch afasischen Symptome müssen wir einen Herd in der Gegend des sensorischen Sprachfeldes annehmen, das aber wegen der relativ schnellen Besserung dieser Störungen nicht selbst zerstört sein kann. Das kortikale Sehfeld, sowie die Sehstrahlung müssen auf Grund des Fehlens einer Hemianopsie als intakt angenommen werden, ebenso die Zentralwindungen, da eigentliche hemiplegische Erscheinungen, sowie sensible Störungen insbesondere eine Tastlähmung, nie beobachtet wurden. Alle diese Einschränkungen würden mit der Annahme eines Herdes in der Region, die gewöhnlich bei Störungen der Orientierung im Sehraume affiziert gefunden wurde, im unteren Scheitellappen gut zusammenstimmen. Für die Frage, ob eventuell eine doppelseitige Herderkrankung vorliegt, wie sie nach den Befunden von *Pick*[1]), *Anton*[2]), *Hartmann*[3]) zu vermuten wäre, liegen ebenfalls nur unsichere Anhaltspunkte vor. Der Umstand, dass die Erkrankung in mehreren aufeinanderfolgenden Schüben erfolgte, deren zweiter erst die Sprachstörung hervorrief, ferner dass zuerst eine doppelseitige Ataxie an Armen und Beinen beobachtet wurde, könnte zu Gunsten einer doppelseitigen Erkrankung angeführt werden.

Was das Symptom selbst anbelangt, so möchte ich zunächst einigen naheliegenden Einwänden begegnen, die dagegen erhoben werden könnten, dass wir es mit einer isolierten Störung der optischen Orientierung zu tun haben. Man könnte sagen, dass ungebildete Patienten die Fähigkeit, in Bildern die Perspektive zu sehen und richtig zu deuten, überhaupt nicht immer besitzen. Begegnet man doch zuweilen selbst gebildeten Personen, die eine auffällige Unfähigkeit zeigen, sich in komplizierteren, perspektivischen Verhältnissen eines Bildes zurecht zu finden. Dem gegenüber ist jedoch zu erwidern, einerseits, dass der Bildungsgrad des

[1]) *Pick*, Über Störungen der Tiefenlokalisation. Beitr. z. Path. u. path. Anat. des Zentral-Nervensystems. 1898. p. 185.

[2]) *Anton*, Beiderseitige Erkrankungen der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 48.

[3]) *Hartmann*, Die Orientierung. Leipzig. 1902.

Patienten, der Intendanturschreiber gewesen ist, ein durchaus nicht so niedriger ist; andererseits haben Versuche, die ich mit ungebildeten, zum Teil recht unintelligenten Patienten anstellte, gezeigt, dass alle diese die fraglichen Bilder prompt und in ihren räumlichen Verhältnissen richtig erkannten. Auf diesbezügliche Vergleichsversuche mit den projizierten Drahtmodellen ist bereits oben hingewiesen worden.

Sodann könnte die Frage aufgeworfen werden, ob die Sehschärfe des Patienten ausreichend war, um die Bilder zu erkennen. Es ist wohl richtig, dass eine Herabsetzung der Sehschärfe gelegentlich ähnliche Störungen vortäuschen kann. Doch ist die Sehschärfe unseres Patienten durchaus nicht herabgesetzt; ein Umstand, der auch aus dem guten Erkennen der anderen Bilder, aus der richtigen Deutung der stereoskopischen Bilder hervorging.

Ferner könnte eingewendet werden, dass die Störung sich nicht auf das optische Gebiet beschränkt, sondern dass eine allgemeine Herabsetzung der Auffassungs- oder Kombinationsfähigkeit vorliegt. Dies trifft meines Erachtens ebenfalls nicht zu. Versuche mit Patienten, die an einer allgemeinen Auffassungsstörung litten, zeigten, dass bei diesen der Gegensatz zwischen der Auffassung der zweidimensionalen Formen und der Tiefendimension nicht besteht, sondern dass sie beides ungefähr gleichmässig schlecht erkennen, ferner weisen die mit unserem Patienten angestellten Versuche mit komplizierteren stereoskopischen Bildern, mit optischen Täuschungen darauf hin, dass die Auffassungsfähigkeit nicht wesentlich gestört war. Ebenso liess sich in darauf gerichteten, oben angeführten Versuchen zeigen, dass auch die Kombinationsfähigkeit sowohl auf optischem Gebiete (soweit nicht die Tiefendimension in Frage kommt), als auch auf anderen Sinnesgebieten nicht merklich gelitten hat. Wir müssen nach alledem annehmen, dass wir es tatsächlich mit einer isolierten Störung auf dem Gebiete der optischen Raumwahrnehmung bezw. -vorstellung zu tun haben.

Die Störungen der Orientierung im Sehraume bei erhaltenem Sehvermögen sind in dem letzten Jahrzehnt von einer Reihe von Autoren in eingehender Weise theoretisch und klinisch untersucht worden. Ich brauche hier nur an die klinischen Beobachtungen von *Exner*[1]), *Pick*[2]), *Anton*[3]), *Hartmann*[4]), an die theoretischen Erörterungen von *Sachs*[5]), *Storch*[6]) und *Hartmann* zu erinnern. Es hat sich als unzweifelhaft ergeben, dass die räumliche Orientierung der optischen Eindrücke isoliert durch Herderkrankung verloren gehen kann. Über die anatomisch hierfür in Frage kommendon Gehirnregionen geben uns die Befunde *Picks* und *Hartmanns*

[1]) *Exner*, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien. 1894. p. 255.

[2]—[4]) l. c.

[5]) *Sachs*, Vorträge über Bau und Tätigkeit des Grosshirns. 1893.

[6]) *Storch*, Über die optische Wahrnehmung der Objekte. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. 1901. Bd. XXXIX.

Derselbe, Über das räumliche Sehen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane.

einigen Aufschluss. Bei diesen Untersuchungen hat sich ergeben, dass wir hierbei die drei Dimensionen des Sehraumes nicht als gleichwertig anzusehen haben. Während die beiden Dimensionen, die auf der Blickrichtung senkrecht stehen, uns mit dem optischen Eindrucke unmittelbar gegeben sind, sind die in die Blickrichtung fallenden räumlichen Grössen zunächst sinnlich überhaupt nicht vertreten. Alle Sehformen sind von Hause aus zweidimensional. Dass wir in der Tat nicht nur Flächen, sondern körperliche Gegenstände unmittelbar sehen, beruht darauf, dass wir es gelernt haben, die Sehform in die richtige Form zu übersetzen und uns diese Fähigkeit mit einer solchen Festigkeit angeeignet haben, dass es eines Aktes besonderer Aufmerksamkeit bedarf, um uns die Sehform ins Bewusstsein zu rufen[1]). Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Beobachtungen an operierten Blindgeborenen, denen die Auffassung der Tiefendimensionen zunächst ausserordentliche Schwierigkeiten macht[2]). Erst die Kombination der Seheindrücke mit den durch den Tastsinn unmittelbar erworbenen drei dimensionalen Formen ermöglicht es, dass die Sehform die Vorstellung der wirklichen Form im Bewusstsein auslöst, und zwar sind es bestimmte Eigenschaften des Sehbildes, vor allem der Unterschied der Bilder beider Augen, durch welche die dreidimensionale Vorstellung mehr oder minder eindeutig bestimmt wird. Durch diese theoretischen Erwägungen wird es wahrscheinlich gemacht, dass die Auffassung der Tiefendimension isoliert und unabhängig von der Wahrnehmung flächenhafter Formen gestört sein kann. Dies hat ja auch die klinische Beobachtung ergeben. Es ist hier an die Beobachtungen *Picks* über Störung der Tiefenlokalisation zu innern. Sehr deutlich zeigen den fraglichen Funktionsausfall einige der Fälle, die *Hartmann* in seiner „Orientierung" mitteilt[3]). Er beschreibt hier Patienten, die Gegenstände in Frontansicht prompt erkannten, dagegen dies nicht zu Wege brachten, wenn ihnen die Objekte in Verkürzung gezeigt wurden. Hier war offenbar die flächenhafte Sehform durchaus erhalten, und wenn diese ausreichte, um den Gegenstand erkennen zu lassen, trat keine Störung zutage. Wo es aber für die Erkennung des Objektes erforderlich war, die von der gewohnten Frontansicht des Gegenstandes sehr verschiedene Sehform in dessen körperliche Form zu übersetzen, gelang die Auffassung nicht mehr. Andeutungen des gleichen Verhaltens finden sich auch, wie bereits *Storch*[4]) hervorhebt, in den Protokollen des *Lissauer*schen[5]) Seelenblinden.

Wenn es also nach diesen Beobachtungen keinem Zweifel unter-

---

[1]) Siehe *Storch*, l. c.

[2]) Siehe *Uhthoff*, Beiträge zur Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, Festschrift f. *Helmholtz*, 1891, und Zeitschr. f. Psych. u. Phys., XIV, p. 197, sowie *Storch*, Über das räumliche Sehen. p. 25.

[3]) Siehe insbesondere Fall 3, 5 und 11 der am Schlusse des Buches mitgeteilten Krankengeschichten.

[4]) *Storch*, Über die optische Wahrnehmung der Objekte. p. 4 des Sonderabdrucks.

[5]) Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXI.

liegen kann, dass eine isolierte Störung in der Wahrnehmung der Tiefendimension möglich ist, so fragt es sich, ob der bei unserem Patienten beobachtete Funktionsausfall, wo sich die Beeinträchtigung der Tiefendimensionsauffassung nur bei Bildern zeigte, sich von diesen Störungen nur quantitativ unterscheidet, oder ob wir es hier mit einem qualitativ verschiedenen Symptome zu tun haben. In der Literatur habe ich eine Beschränkung der Störung in der Weise, wie sie unser Patient bot, nirgends finden können[1]). Wir sahen oben, dass die Umsetzung der Sehform in die wirkliche Form der Objekte kein freier Kombinationsakt ist, sondern bestimmt wird durch bestimmte Eigenschaften des Sehbildes. Wir werden nun diese Vorbedingungen des räumlichen Sehens einer kurzen Betrachtung unterziehen müssen und vor allem nachforschen, wie sich diese Bedingungen unter verschiedenen äusseren Umständen verschieden gestalten. Die wichtigste Grundlage der Tiefenwahrnehmung ist der Unterschied der Bilder beider Augen; er ist in der Tat das einzige Moment. das imstande ist, die Tiefendimension in eindeutiger Weise zu bestimmen. Als nächst wichtiger Faktor kommen die parallaktischen Verschiebungen bei Bewegungen der Augen resp. des Kopfes in Betracht. Über die Bedeutung dieses Faktors für das räumliche Sehen ist noch keine völlige Einigkeit erzielt. Während z. B. *Straub*[2]) diese recht hoch einschätzt, macht *Heine*[3]) mit Recht darauf aufmerksam, dass durch die successive Parallaxe zwar das stereoskopische Sehen unterstützt wird, dass aber die Schlüsse, die für die Tiefendimension aus ihr gezogen werden, nur unter bestimmten Vorbedingungen und Voraussetzungen gültig sind[4]). Neben diesen beiden wichtigen Faktoren kommen dann noch eine Reihe unterstützender Momente in Betracht; die Konvergenz und Akkommodation der Augen, ferner die Schattenverteilung, die Luftperspektive. Es ist nun je nach den äusseren Umständen durchaus verschieden, welche von den genannten Momenten für die Auffassung des Körperlichen zur Verfügung stehen. Am günstigsten liegt der Fall des zweiäugigen Betrachtens körperlicher Gegenstände; hier wirken — falls der betreffende Mensch einen normalen binokularen Sehakt besitzt — alle obengenannten Faktoren zusammen. Die nächstgünstigsten Bedingungen treffen wir beim zweiäugigen Betrachten eines stereoskopischen Bildes. Hier haben wir vor allem das wichtigste Moment:

---

[1]) Eine ähnliche Dissoziation nur in umgekehrtem Sinne zeigte der Fall von *van Vleuten* (Neur. Centralbl. XX. p. 82), welcher körperliche Gegenstände nicht, dagegen Bilder gut erkannte. Der weitere Verlauf, das Verschwinden der Störung bei einer nur suggestiv wirkenden Brille zeigte, dass das Symptom funktioneller Natur war.

[2]) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. XXXVI. p. 432.

[3]) *Heine*, Über Wahrnehmung und Vorstellung von Entfernungsunterschieden. Arch. f. Ophthalm. Bd. LXI. Heft 3. p. 484.

[4]) Und zwar muss die Vorbedingung, dass die Bewegungen, durch die die parallaktischen Verschiebungen erzeugt werden, bewusste sind, sowie die Voraussetzung, dass der betrachtete Körper sich nicht bewegt, erfüllt sein. Dies geht aus den Versuchen *Heines* mit aller Deutlichkeit hervor.

den Unterschied der Bilder beider Augen. Hierdurch wird auch erfahrungsgemäss die Tiefenverteilung in dem Bilde durchaus eindeutig bestimmt. Die anderen oben genannten Hülfsmomente kommen im allgemeinen nicht in Betracht, höchstens bei gut ausgeführten Bildern die Schattenwirkung und Luftperspektive Das Fehlen der successiven Parallaxe macht sich hier unter Umständen durch Erzeugung von Scheinbewegungen in störender Weise geltend[1]). Beim einäugigem Betrachten körperlicher Gegenstände (ebenso verhält sich das zweiäugige Sehen des Menschen, der keinen binokularen Sehakt besitzt) fehlt der wichtigste Faktor: der Unterschied der Bilder beider Augen. Eine eindeutig fixierte Tiefenwahrnehmung existiert hier überhaupt nicht, wie durch Versuche am Dreistäbchenapparat ohne weiteres zu erweisen ist. Alle anderen oben genannten Momente, vor allem die Successiv-Parallaxe bewirken aber, dass unter gewöhnlichen Umständen, das räumliche Sehen in ungestörter Weise vor sich geht. Bei (ein- oder zweiäugiger) Betrachtung gewöhnlicher Bilder fallen die wichtigsten Faktoren weg; die Unterschiede der Bilder beider Augen, die parallaktischen Verschiebungen, der Einfluss der Konvergenz und Akkommodation sind unwirksam; es kommen nur noch je nach der Ausführung des Bildes als unterstützende Momente die Luftperspektive und die Schattenwirkung in Betracht. Für die Tiefenwahrnehmung liegt hier ein sinnlicher Zwang überhaupt nicht mehr vor; sie ist ein freier Kombinationsvorgang geworden, der durch die Assoziation mit alten Erfahrungen bestimmt wird. Die Freiheit dieser Kombination tritt um so mehr hervor; je weniger ausgeführt die Bilder sind, je mehr sie sich einfachen Strichzeichnungen nähern. Bei Strichzeichnungen geometrischer Körper kann man ja auch tatsächlich nachweisen, dass es gelingt, willkürlich die verschiedenen möglichen räumlichen Deutungen ins Bewusstsein zu rufen. Wenn wir uns vorstellen, dass die Fähigkeit der Auffassung der Tiefendimension durch eine zentrale Affektion völlig abhanden gekommen ist, dass die Sehform nicht mehr imstande ist, die Vorstellung der körperlichen Form ins Bewusstsein zu rufen, so werden wir einen Funktionsausfall finden, der zunächst als Seelenblindheit anmuten wird; dem betreffenden Patienten wird eine Orientierung in dem ihn umgebenden Raume nicht möglich sein. Eine speziell darauf gerichtete Untersuchung wird jedoch in solchen Fällen immer die Intaktheit der flächenhaften Formauffassung nachweisen können. Einige der von *Hartmann* mitgeteilten Fälle zeigten ja tatsächlich, wie oben bereits erwähnt, ein entsprechendes Verhalten. Nehmen wir nun aber an, dass die Auslösung der Tiefenvorstellung nicht total unmöglich geworden, sondern nur erschwert ist, dann wird sie da noch möglich sein, wo sie am stärksten sinnlich gestützt, am bestimmtesten fixiert ist. Die Tiefenwahrnehmung beim zweiäugigen Sehen

[1]) Siehe *Heine*, Über Körperlichsehen im Spiegelstereoskop etc. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XLIII. 1905.

körperlicher Gegenstände wird bei solchen partiellen Störungen am längsten erhalten bleiben. Am leichtesten wird sie geschädigt werden dort, wo eine sinnliche Stütze der Tiefendimension überhaupt nicht vorliegt, bei der Auffassung von Bildern, während die beiden anderen Fälle: der des Betrachtens von Stereoskopbildern und der der einäugigen Wahrnehmung von Körpern, in der Mitte zwischen den beiden Extremen stehen. Wir finden also, dass wir bei einer möglichst geringen Schädigung des die optische Tiefenwahrnehmung vermittelnden anatomischen Substrates den Funktionsausfall zu erwarten haben, den wir bei dem dieser Untersuchung zugrunde liegenden Falle gefunden haben.

Ueber hypnotischen Zauberwahn. [1])

Von

Prof. Dr. W. v. BECHTEREW.

Unter den vielen Bedingungen, die auf Charakter und Inhalt der Wahnideen Einfluss üben, spielen auch einzelne wissenschaftliche Entdeckungen und selbst gelehrte Hypothesen eine Rolle. Eine solche Hypothese mag an und für sich noch so unbegründet sein, aber auf einen gering entwickelten Verstand verfehlt sie nicht ihre Wirkung und gestaltet sich dann gelegentlich zur Unterlage der merkwürdigsten Wahnideen. So hat s. Z. der Telegraph in krankhaften Wahnvorstellungen eine Rolle gespielt, und seit der Entdeckung des Telephons und der drahtlosen Telegraphie wurden diese Arten des Gedankenaustausches zu einer ganz gewöhnlichen Erscheinung in dem Ideenleben von Kranken, die an chronischem Wahnsinne leiden.

Auch die Gedankenübertragung auf Entfernung, die ja schon lange in den Beschwerden gewisser Geisteskranker auftrat, fand in ihren Augen eine Bekräftigung durch die Hypothese des telepathischen Gedankenverkehrs, der von nun an immer häufiger zum Inhalte krankhaften Wahnes wurde. Als sich dann in neuerer Zeit die Lehre vom Hypnotismus und der Suggestion weiteren Kreisen erschloss, hat nach und nach unter Geisteskranken der Wahn einer hypnotische nBeeinflussung durch dritte Personen Verbreitung gefunden.

Aber abgesehen davon, dass Telepathie, Hypnose und Suggestion wie jede andere wissenschaftliche Tatsache, die zur Grundlage einer Wahnidee werden kann, als Inhalt krankhafter Vorstellungen

---

[1]) Mitteilung in der wissenschaftlichen Versammlung der St. Petersburger phychiatrischen Klinik vom 30. April 1905.

eine Rolle spielen, gibt es Fälle psychischer Störungen, bei welchen der ganze Wahn sich in Gestalt „hypnotischer Besessenheit" ausprägt. Solche Kranken glauben, dass sie sich „unter Hypnose" befinden, sie fühlen sich gewissermassen unter dem hypnotischen Zauber dritter Personen. Die Kranken leiden häufig unter diesem Zustand, und da sie sich selbst, d. h. vermöge eigener Willenskraft, ihres „hypnotischen Zaubers" nicht zu entschlagen imstande sind, haben sie den Wunsch, mittels Hypnose oder Suggestion davon befreit zu werden.

Es handelt sich also um Kranke, deren Wahn darin besteht, dass sie sich unter hypnotischem Einfluss dritter Personen befinden, sich diesem gegenüber vollkommen machtlos fühlen, an antihypnotische Medikamente oder sonstige derartige Mittel nicht glauben und nun ärztlich durch hypnotisch-suggestive Behandlung von ihrem hypnotischen Zauber befreit werden wollen.

Bei genauerem Ausfragen stellt sich dann heraus, dass die betreffenden Kranken sich sonst für völlig gesund, aber nur für hypnotisiert halten, sich in der Gewalt dritter Personen glauben: sie sind gewissermassen ihres eigenen freien Willens beraubt und einem fremden unterworfen. Selbst ihre eigenen Gedanken unterliegen fremdem Einfluss. Die Kranken sind überzeugt, dass in ihren Köpfen ausser den eigenen Gedanken noch andere auftreten, die auf eine fremde Suggestion hin und gegen ihren Willen dort entstehen, dass sie auch bestimmte suggerierte Empfindungen haben, dass ihre Bewegungen, ihr Tun und Lassen von einer fremden Kraft geleitet werden, dass sie selbst also sozusagen als einfache Automaten erscheinen, die gegen ihren eigenen Willen und Wunsch reden und handeln.

Bevor ich jedoch den Zustand weiter auseinandersetze, will ich die hierhergehörigen Beobachtungen selbst mitteilen:

1. *B.*, Kontorarbeiter, 32 a. n., ersuchte mich im Laufe des Jahres 1904 mehrfach, ihn, wie er sich ausdrückte, zu „enthypnotisieren", da unbekannte Personen ihn zu hypnotischer Behandlung anderer benutzt haben sollen. Eines Tages überreichte er mir z. B. in der Sprechstunde ein Schreiben folgenden Inhalts: „Ich bitte Sie, mich zu enthypnotisieren. Ich weiss nicht, wer mich hypnotisch gemacht hat, und wende mich an die Klinik, da niemand von meinen Bekannten etwas von Hypnotismus versteht und mir nicht helfen kann. Was Hypnotismus ist, verstehe ich so: es ist die Macht eines Menschen, der mit seinen Gedanken einen anderen Menschen beherrschen kann, d. h. ihm seinen Willen mitteilt, mit seinem Gehirn verkehrt, seine Gedanken liest, ihn mit den Augen hypnotisiert, ihn körperlich bessern kann. Man hat mit mir alle Körperteile behandelt, am häufigsten Gehirn, Hals, Wirbelsäule, Därme; einige wurden stärker, bekamen festere Knochen, bei anderen wurde der Schädel stumpfer, oder er hob sich. Die meisten Veränderungen, die man hervorrief, waren am Gehirn. Es wurden Geisteskranke, Nervenkranke, auch Lungenleidende behandelt. Und zwar geschah diese Behandlung auf folgende Weise: Der Kranke trat mit mir in Verkehr und heilte die kranke Stelle, wobei in mir ein Fehler entstand, der wieder durch irgend etwas anderes beseitigt wurde, entweder bewusst durch jemand, der die Hypnose kennt, oder unbewusst, zwangsweise durch eine Person, die die Lage, in der sie sich während einer bestimmten Zeit befand, nicht ahnte. So kurierte ich, d. h. eigentlich andere durch mich mehrere Jahre lang. Um

mich von diesem Zustand zu befreien, kam ich zum erstenmal im März in die Klinik, dann in das Nikolausspital, und befand mich drei Monate im Marinekrankenhaus zu Kronstadt. Seit dem 1. VII. bin ich stellenlos und muss für meine Mutter sorgen, bitte Sie daher, meine Lage zu bedenken und mich von diesem Zustand zu befreien. Denn ich befinde mich schon lange Zeit in Hypnose, wovon sogar Austrocknung meiner rechten Hand und starke Kurzsichtigkeit entstanden ist. *J. B.*"

Schon aus diesen Mitteilungen wird der wahnhafte Charakter der Vorstellungen unseres Kranken erkennbar.

Das Wesen seines Wahnes ergibt sich aus den weiteren Erkundigungen in noch vollständigerer Weise.

Der Kranke behauptet, dass er schon vor sechs Jahren in einen hypnotischen Zustand gebracht worden sei. Wer ihn hypnotisiert hat, weiss er nicht. Da einige Menschen, wie er glaubt, eine besondere geheime Kraft in den Augen haben, so brauchen sie jemanden nur anzusehen, um ihn gegen seinen Willen in einen hypnotischen Zustand zu versetzen. So erklärt sich der Kranke die Möglichkeit, von jemandem hypnotisiert zu werden. Der hypnotische Zustand selbst äussert sich auf folgende Weise: Früher, vor einigen Jahren, gingen alle Eingeweide nach oben, was den Kranken am Atmen und selbst am Sprechen hinderte. Er dachte mit Entsetzen an seinen Zustand und konnte sich auf nichts konzentrieren. Dann erhob sich das Gehirn, das manchmal sogar entzwei ging. Im Schädel entstanden auch Veränderungen. Er, Pat., fühlte das und zwar mit Entsetzen. Auf irgend eine Weise befreite er sich von diesem qualvollen Zustand, den er darauf zurückführt, dass gewisse Personen, die ihn in den Zustand der Hypnose versetzt haben, durch ihn die Eingeweide und das Gehirn anderer kurieren.

Vor zwei Jahren bemerkte Pat., dass er gegen seinen eigenen Wunsch mit verschiedenen Personen in Verkehr stand. Sobald ein Passant den Pat. ansieht, liest dieser dessen Gedanken: „Du da bist hypnotisiert, wirst gleich rechtsum machen; jetzt gehst Du nach Hause". Pat. hört dies nicht, aber in seinem Kopf geht unwillkürlich ein Gespräch in Gedanken vor sich. Jeder beliebige, der es wünscht, kann mit ihm auf solche Weise verkehren. Geht z. B. ein Soldat vorbei, dann fühlt Pat. sogleich in sich dessen Gedanken: „Du stehst mit mir in Verbindung und gehst jetzt in die Klinik." Und so geht es auf jedem Schritt. Zu einem solchen Gedankenverkehr kommt es manchmal auch auf grosse Entfernungen. In Kronstadt hatte Pat. Beziehungen zu Leuten, die in Petersburg lebten, ohne jedoch ihre Stimme zu hören. Er hat selbst nicht die Wahl. Wer da will, setzt sich mit ihm in Verkehr. Oft sind es ganz Unbekannte. Steht er mit einem Schlafenden in Verbindung, dann schläft er auch selbst; erwacht jener, dann erwacht auch er, wobei die Gedanken des Erwachenden sich ihm durch geistige Unterredung mitteilen. In diesem Fall spielt Pat. immer die Rolle des Passiven und antwortet auf Gedankenfragen, die in seinem Kopfe vor sich gehen. Infolge seines hypnotischen Zustandes vermag sich Pat. dem Verkehr mit ganz beliebigen Personen nicht zu widersetzen. Aus dem gleichen Grunde kann er auch nicht arbeiten. Falls er wirklich mit jemandem spricht, dann hört die Verbindung auf, aber nur um sich zu erneuern, sobald das Gespräch aufhört. Pat., der sich für ganz gesund hält, ist fest davon überzeugt, dass er aus der Hypnose zu befreien oder, wie er sagt, zu „enthypnotisieren" ist, aber nur durch den Irrenarzt könne dies geschehen. Pat. glaubt auch, dass es in der Klinik Apparate gibt, mit denen man ihn aus diesem Zustand bringen kann.

Pat. erklärt ferner, dass ausser geistigen Gesprächen, die in seinem Kopfe vor sich gehen, auch wirkliche Gespräche gegen seinen Willen von ihm unterhalten werden, wobei jemand ihm die Zunge, den Kehlkopf und die Lippen in Bewegung setzt, so dass er selbst nun bestimmte Worte vor sich hinmurmelt. So erkläre sich ein anderen unhörbares Lispeln, das Pat. angeblich gegen seinen Willen gelegentlich von sich gibt, ohne

daran aktiv teilzunehmen. Gehörshalluzinationen ist Pat. nicht unterworfen.

Pat. gibt an, früher nie krank gewesen zu sein. In der Schule machte er geringe Fortschritte. Onaniert seit langer Zeit. Die Mutter des Pat. lebt, ist nervös, herzleidend. Vater soll getrunken haben, starb am Typhus. Bruder und Schwestern gesund. Pat. zählt augenblich 32 Jahre, ist unverheiratet. Tripper und Syphilis werden geleugnet.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Pat. von Uebermittelgrösse, hager, mit nachdenklichem Blick und welken Bewegungen, spricht leise und langsam. Knochensystem gut entwickelt, Muskeln schwach. Unterhautzellgewebe spärlich. Hautdecken blass. Kopf- und Barthaar spärlich. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Die inneren Organe der Bauch- und Brusthöhle ohne Abweichungen von der Norm. Es besteht eine gewisse Neigung zu Stuhlverstopfung. Sensibilität gegen Stich ungleichmässig herabgesetzt; es finden sich unregelmässig zerstreute Felder mit erhöhter und verminderter Empfindlichkeit. Sehnenphänomene etwas erhöht, besonders der Patellarreflex. Hochgradiger Dermographismus. Konjunktivalreflex herabgesetzt, Rachenreflex fehlend. Pupillen gleichmässig erweitert, reagieren gut. Im übrigen nichts Pathologisches, abgesehen von Klagen über undeutliches Sehen, gelegentliches Ohrensausen und Schwindel. Das Gedächtnis des Patienten soll in letzterer Zeit gelitten, die geistige Leistungskraft abgenommen haben, aber objektiv ist weder das eine, noch das andere nachweisbar.

2. Ein anderer Kranker wandte sich an mich mit folgendem Brief:

„Ich habe die Ehre, Ihnen mitzuteilen, dass ich vor 2 Monaten, während meines Aufenthaltes in Baku, von Bekannten in ein Restaurant gebeten wurde, wo man mich während der Unterhaltung hypnotisierte. Ich bemerkte ein Paar stark erweiterter Pupillen, die sich schnell meinen Augen näherten, worauf ich sofort ein lebhaftes Gefühl von Niedergeschlagenheit hatte. Ich empfahl mich schnell und ging davon, und seitdem hat mein trüber Zustand bis auf den heutigen Tag nicht aufgehört. Er äussert sich als Atembeklemmung, leichtes Druckgefühl in den Schläfen, beständige Verengerung und Erweiterung der Pupillen, Veränderung des Bewusstseins, Erschwerung des Vorstellungsvermögens, Herabsetzung der Empfänglichkeit und Einengung des geistigen Gesichtskreises. Ich kenne die Erscheinungen der Hypnose aus eigener Erfahrung, so die Möglichkeit, sich aus der Entfernung zu verständigen, Empfindungen und Gefühle, die der Hypnotiseur suggeriert, aufzunehmen, ihrem Einfluss zu unterliegen, d. h. nicht nach dem eigenen Willen zu handeln. In allen diesen Fällen stellte sich zuerst ein äusserst niedergeschlagener Gemütszustand ein, und zuletzt stellte sich der suggerierte Wunsch ein, etwas zu tun, um den unangenehmen Zustand los zu werden. So verging die Zeit, der Tag in beständigen Unterredungen mit Hypnotiseuren und im Empfinden ihrer Gedankensuggestionen, die Nacht in alpdruckartigen Träumen. Ich wandte mich einige Male an gewisse Hypnotiseure, um mittelst stärkerer Hypnosen mich von der beständigen Gewalt, die über mir lastete, zu befreien, aber niemand gelang es, mich einzuschläfern. Ich denke, dass dies an ihrer Unkenntnis der Hypnoseerscheinungen lag. Ich versuchte es auch mit meinen eigenen Mitteln, aber auch dies war umsonst. Ich hatte nämlich bemerkt, dass, wenn ich nicht rauchte, der Einfluss schwächer wurde; und wenn ich dabei zugleich nicht schlief und möglichst wenig schlief, dann liess die Hypnose mehr und mehr nach. Auch Sauerstoff half. Aber endgültig konnte ich diese Methode der Enthypnotisierung nicht durchführen und zwar infolge von Willensschwäche und Suggestionen; ich rauchte meist und schlief ein. Ich versichere dabei, dass ich von dieser Geschichte über Hypnose weder etwas gehört noch gelesen hatte. *W. Z.*“

Es handelt sich hier um einen Gymnasiallehrer, der mich mehrmals konsultierte mit der Absicht, sich von seinem Hypnosezustand zu befreien. Aus seinen Worten geht hervor, dass er mit der gleichen Absicht sich noch an viele andere Personen in Moskau und Petersburg ge-

wandt hatte, von denen er wusste, dass sie sich mit Hypnotismus beschäftigen. Merkwürdigerweise wurde Ort und Zeit des Hypnotisiertwerdens von dem Kranken in seinem vorhin mitgeteilten Brief unrichtig angegeben: er verlegt dort das Ereignis nach Baku und auf einen Zeitpunkt vor 2 Monaten, während aus den mündlichen Angaben des Pat. hervorgeht, dass in Baku nur eine einzige Hypnotisierungsperiode mit ihm stattfand und zwar sehr viel früher.

Seiner Angabe nach hypnotisierte ihn zuerst die Familie eines gewissen T. eines guten Bekannten der in Wladiwostok einen hohen dienstlichen Posten bekleidete. Frau T., die gegenwärtig in St. Petersburg lebt, hatte er im Jahre 1899 in Wladiwostok kennen gelernt. „Gleich bei der ersten Begegnung neigte sie sich gewissermassen über mich", erzählt der Kranke, „ihre Pupillen waren erweitert, ihr Gesicht rot und sie sagte zu mir: ‚Meine Tochter ist sehr verwöhnt, wir bleiben noch lange in Wladiwostok'." Diese Tochter, „eine nicht üble Erscheinung", soll die Absicht haben ihn zu heiraten. Er besuchte die T.s mehrmals noch während seiner Krankheit und bat die Frau des Hauses auf den Knien ihn von der Hypnose zu befreien, worauf sie nur gelächelt haben soll. Jetzt ist ihm der Zutritt zum T.schen Hause infolge entsprechender Verfügungen versagt.

Patient glaubt, er könnte sich trotz Portier und Dienerschaft Zutritt dahin verschaffen, aber auf einen Erfolg bei T.s hoffe er persönlich nicht, und er bittet die Aerzte, ihn von der Hypnose der T.s zu befreien. Dass man ihn hypnotisiert, schliesst er nicht nur aus der Erscheinung der erweiterten Pupillen, von denen in seinem Briefe die Rede war, sondern er fühlt auch an sich selbst, dass sein Tun und Lassen von anderen bestimmt wird, dass seine Gedanken fremdem Einfluss unterworfen sind. Ausserdem werden ihm bestimmte Empfindungen aufgezwungen. Er hört auch die Stimmen der Hypnotiseure, die ihm den Sinn ihrer Handlungen zu erklären suchen. — Patient spricht nicht gern über seinen Zustand; er glaubt, ich müsste alles durch die Hypnotiseure selbst erfahren haben, und wenn ich ihn befrage, geschähe das nur aus Vorsicht, um meine Bekanntschaft mit seiner Angelegenheit nicht zu verraten. Der Kranke will nichts davon hören, wenn man von seinem nervösen Zustand spricht, denn er hält sich für vollkommen gesund. Unter anderem hat er schon mehrfach ernstlich Selbstmordversuche unter Einfluss seiner Hypnose gemacht. Er hat sich mit einem Revolver durch die linke Brustseite geschossen. Patient behauptet, nicht selbst geschossen zu haben, er wäre dazu veranlasst oder genauer „gezwungen" worden, „und das ist doch wohl ein Unterschied! Gut, dass die Sache glücklich ablief, es hätte auch anders kommen können". In der Tat erzählt Patient, musste er ein anderes Mal unter dem Einfluss des gleichen Hypnosezustandes sich durch die Schläfe schiessen und hatte schon den Revolver auf den Kopf gesetzt, aber einige anwesende Bekannte fassten seinen Arm und hielten ihn zurück. Ein anderes Attentat mit schweren Folgen unternahm Patient gegen seine Geschlechtsteile. Unter Einfluss von Suggestion versuchte er eines Tages, sich einen Hoden auszuschneiden, brachte den Hodensack an einen Tischrand und durchschlug ihn mit dem Meissel, worauf er Teile des Hodens herausgedrückt haben soll; auch den zweiten Hoden wollte er mit dem Meissel entfernen, aber mit noch schlimmerem Erfolg. Am Orte dieser zweiten Operation findet sich bei dem Kranken in der Tat eine wahrscheinlich von Eiterung herrührende unregelmässige Narbe, während die Stelle der ersten Operation nur eine ganz kleine Narbe aufweist. Von dem Hoden ist im Scrotum keine Spur zurückgeblieben. Patient erklärt, bei der Ausführung der Sache keinen besonderen Schmerz gefühlt zu haben. Was den Zweck der Operation betrifft, so nimmt Patient an, dass Frl. T., die Tochter seiner Hypnotiseure, keine Kindern haben möchte, sondern nur formell verheiratet sein will.

In einer weiteren Bemerkung, die Patient auf meinen Wunsch niederschrieb, erläutert er seinen Zustand auf folgende Weise:

Ich glaube, man hat mich schon um August 1899 hypnotisiert, aber einige behaupten, dies sei Ende Mai dieses Jahres geschehen.

Die Sache begann mit Alpdrücken, Zwangsideen, Traurigkeit und äusserster Niedergeschlagenheit[1]). Unwillkürlich stellten sich immer wieder die gleichen Gedanken ein, das Gedächtnis wurde mir untreu, es trat Reizbarkeit hinzu. Mein Wille wurde so schwach, dass ich im Mai 1900 nicht von Wladiwostok abzureisen vermochte, obwohl ich dies lebhaft wünschte und ein Hindernis sonst nicht vorlag. Zugleich begann ich auch körperlich zu verfallen.

Im Oktober musste ich meine Tätigkeit als Lehrer aufgeben, da ich den äusserst qualvollen Zustand, in den ich durch die Suggestionen versetzt war, nicht ertragen konnte. Am 23. XI. 1900 wurde ich gezwungen, Frl. T. einen Heiratsantrag zu machen, am 23. XII., mich zu erschiessen.

Sämtliche Hypnose-Erscheinungen, Gespräche, Empfindungen, Suggestionen traten schon am 9. XII. 1900 auf. Ich hätte mich sicher erschossen, wenn nicht ein Kollege es verhindert hätte. Im Krankenhaus hatte ich zweimal starke Blutungen. Am 23. I. verliess ich das Krankenhaus und fuhr 2 Wochen darauf nach Russland. Während der ganzen Zeit, unterwegs und zu Hause, verfolgten mich die T.s mit Schimpfworten, Lästerungen, Unflätigkeiten; sie reizten mich bis zum Selbstmord. Ich selbst wartete nur darauf, aber im entscheidenden Augenblick hielten sie mich durch Suggestionen von einem Selbstmorde zurück

Nicht genug, dass sie mich 500 mal onanieren liessen, zwangen sie mich am 9. IX. 1901 unter grossen Qualen — denn ich widersetzte mich mit aller Kraft —, mir den einen Hoden auszuschneiden, im Mai 1904 den zweiten. Beidemal ging es dabei so schlimm her, das ich vor Blutverlust fast das Leben verlor.

Im Jahre 1904 versuchte ich, eine Anstellung als Lehrer anzunehmen, aber es wiederholte sich dieselbe Geschichte wie in Wladiwostok; nach 17 Monaten musste ich meinen Posten aufgeben. Auch 1905 in Wologda musste ich meinen Beruf aufgeben.

In dem Augenblick, wo ich diesen Brief schreibe, gibt man mir nicht die Möglichkeit mich ausführlich, auszusprechen. Man hat mich wenig schlafen lassen. Ein ganzes Jahr schlief ich nur eine Nacht um die andere. Manchmal vergingen Monate, in denen ich keine Nacht ohne Chloralhydrat zubrachte. Fortwährender Blutzufluss zum Kopfe und Brustbeklemmung war mein gewöhnlicher Zustand, sodass ich wochen- und monatelang nicht das Bett verlassen konnte. Ueberhaupt äusserte sich die Hypnose seit dem 9. XII. 1900 in beständigen unsinnigen Gesprächen, Vergewaltigungen und Zwangszuständen, in fortwährender Suggestion falscher Ideen.

Es wurde mir so viel Bosheit und Eigensinn suggeriert, dass ich mich fortwährend in Krämpfen und Bewusstlosigkeit befand. Nur eine kurze Zeit liess man mir Ruhe, aber was war das für eine Ruhe?! Ausser Gewalttaten auf Schritt und Tritt Beschimpfungen, die mich bei den Suggestionen immerfort zu Selbstmordgedanken führten; und auch jetzt, wenn es anginge, wäre dies für mich das beste, besser als dieses Leben zu ertragen und das Bewusstsein, so viel Zeit umsonst verloren zu haben. Ich bin jetzt schon 32 Jahre alt. Ausser einer schweren Krankheit, die ich mit 19 Jahren durchmachte, war ich bisher immer gesund. Selten nur trieb ich Onanie oder hatte Verkehr mit Frauenzimmern; durch vernunftgemässe Lebensweise hatte ich mich körperlich gut entwickelt und wollte nochmals eine Universität besuchen, als die furchtbare Geschichte anfing. Die T.s kannte ich nur wenig; sie hypnotisierten mich heimlich, verstohlen; sie veranlassten mich, mein Geld zu vergeuden, und brachten mich so in eine Lage, in der ich nicht die Möglichkeit hatte, mich gegen Hypnose behandeln zu lassen. Anfangs brachte mich mein Vater zu verschiedenen Hypnotiseuren, aber diese Versuche führten zu

[1]) Dies war noch vor der Bekanntschaft mit den T.s der Fall, kam aber ebenfalls durch ihren Einfluss, was ich anfangs nicht wusste und mir durch klimatische oder sonstige Wirkungen zu erklären suchte.

nichts. Niemand wollte mich behandeln, und ich kam in den Ruf eines Verrückten. Jetzt hat man mich ohne Existenzmittel nach Petersburg hingelockt, hat mich der Möglichkeit beraubt, irgend etwas zu unternehmen, und ich weiss nicht, wie ich mich von hier befreien soll. Wie lange die Hypnose dauern wird, kann ich nicht sagen. Schrecklich ist mir auch das Bewusstsein, dass mein Vater, ein armer, kranker Beamter, von den T.s (von denen wir nichts wünschen, als dass sie mich von der Hypnose befreien) durch ihr unsinniges Verhalten zu mir beständig gequält wird. W. Z."

In letzterer Zeit äusserte sich der Einfluss des Frl. T. auch auf folgende Weise: Sie soll, wie Patient mitteilt, durch periodisches Reizen ihrer Clitoris es verstehen, bei ihm Erektionen des Penis hervorzurufen; und zwar kommt es zu solchen Erektionen immer dann, wenn sie ihm vorher erklärt: „Jetzt wird es sein." „Alles das geschieht auf beliebige Entfernungen, wie weit ich von ihr auch getrennt bin", und es geschieht nach der Kastration ebenso wie vor derselben.

Vor dem Selbstmordversuch quälten sie mich aus der Ferne durch ihre furchtbaren Suggestionen; schon damals begannen sie, mich zu verhöhnen, und sprachen es deutlich aus, dass ich die Absicht haben soll, ihre Tochter zu heiraten; sie drohten, mich totzuquälen, und sagten, ich müsste mich erschiessen.

Immer beginnt dies mit Herzdruck, Schwermütigkeit, Einschränkung des geistigen Gesichtskreises, Ueberwiegen irgend einer Idee, dann Lähmung meines Widerstandes und starken Suggestionen der Notwendigkeit, irgend etwas zu tun, und dies geschieht unweigerlich. Wie soll man in der Hypnose Festigkeit und Charakter entwickeln?

Unter solchen Umständen kam es auch zur Kastration.

Am 1. V. dieses Jahres sagte die T., die Menschen seien nicht unerbittlich, „wenn man darum bittet, kann man auch befreit werden". Ich ging zu T.s, wurde aber nicht empfangen. Dann versicherte man mir, dass ich mit Gewalt eindringen könnte; ich wurde wütend, wollte gewaltsam hineingehen und zerschlug eine Fensterscheibe; dabei suggerierte man mir: „Tu dies sogleich, wir bringen dich so wie so dazu, also je früher, desto besser."

Auf die Bitte um Angabe seiner Adresse schrieb Patient folgendes hin: „Stadt Bui, Gouvernement Kasan (wenn „sie" mich dahin schicken sollten) oder A. A. Z., Petersburg" u. s. w,

In einem späteren Brief schrieb mir der Patient folgendes:

„P. S. Mich lässt sie nicht zu sich und will sich nicht hinlegen.

In diesen Tagen machte sie mir mit Hilfe von Suggestion eine Skandalszene und versuchte mich, am Arm zu verwunden. Sie liess mich ein Fenster einschlagen und hetzte ihre Dienerschaft auf mich."

W. Z. ist 32 Jahre alt, unverheiratet, früher Lehrer am weiblichen Gymnasium zu Wladiwostok (erhielt 1901 seinen Abschied „wegen Hypnose" — „formell wegen Krankheit"). Vater des Patienten lebt, ist 60 a. n., die Mutter des Patienten ist 37 a. n. an einem Herzleiden gestorben. Sie hatte drei Kinder, am Leben blieb nur Patient, woran die übrigen starben, weiss er nicht. Nerven- und Geisteskranke, sowie Trinker sollen in der Verwandtschaft nicht vorhanden sein.

Patient wurde zum Termin geboren. Ausser Masern hat er keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Seit dem 6. Lebensjahre erhält er Schulunterricht, anfangs mit guten, später mit geringen Fortschritten. Beendigte ein klassisches Gymnasium, später ein historisch-philologisches Institut.

Masturbation selten. Seit dem 20. Jahr hat Patient sich 2 mal im Monat „gründlich betrunken". Erster Coitus im 21. Lebensjahr.

Im 23. Jahr Gonorrhoe; Syphilis wird geleugnet. Soll im 18. bis 19. Jahr tuberkulös (?) gewesen sein, war 7 Wochen krank, später volle Genesung. Gelegentliche Bronchitiden.

Getrunken hat Patient, wie er sich ausdrückt, „nicht besonders viel". Er hält sich für krank seit dem August 1899. Er war damals Lehrer in

Wladiwostok. Zuerst trat Schwermut, Depression, nächtliches Alpdrücken, Schlaflosigkeit auf. Vorher will Patient nüchtern gelebt haben. Sodann stellten sich Zwangsideen ein.

Körperernährung befriedigend, desgleichen Körperbau. Pupillen erweitert, reagieren lebhaft. Antlitz leicht asymmetrisch mit Ueberwiegen der rechten Hälfte. Zittern der ausgestreckten Finger und der Zunge. Aus den Achselgruben fliesst Schweiss in Strömen. Handflächen feucht. Schädel- und Wirbelknochen gegen Perkussion nicht empfindlich. Rachenreflex vorhanden, ebenso Konjunktivalreflex. Gesichtsfeld ohne wesentliche Veränderungen.

Die Schmerzempfindlichkeit erwies sich bei der Untersuchung an der ganzen Körperoberfläche etwas unternormal. Tast- und Temperaturempfindung normal. Haut- und Sehnenreflexe sämtlich ziemlich stark erhöht. Herztöne dumpf, Puls 78—80 in der Minute. Am Hoden zwei von Schnittwunden herrührende Narben. Auf der Brust eine Narbe von einer Schussverletzung (ca. 6 cm medial von der Mamillarlinie). Patient beklagt sich unter anderem über verschiedene Parästhesien, die er auf hypnotische Beeinflussung zurückführt.

3. Der folgende Fall betrifft eine 45jährige Frau R.; verheiratet; wurde am 28. IX. 1904 in die Klinik aufgenommen, wo sie sich in unmittelbarer Beobachtung des Dr. *Bernardt* befand. Vater der Patientin lebt, ihre Mutter ist im 60. Lebensjahre an einem Herzfehler gestorben. Eine Tante mütterlicherseits soll sich durch gewisse Sonderbarkeiten auszeichnen. Eine ältere Schwester war geisteskrank. In ihrer Kindheit hatte Patientin Scharlach. Eintritt der Regel um das 11. Jahr. Im 14.—15. Jahr war Patientin nervös, schreckhaft, fürchtete sich, allein zu bleiben. Im Gymnasium und auf der Kochschule gute Fortschritte. Begann mit 15 Jahren zu rauchen. War 6 mal schwanger: 1880, 1881, 1883, 1885, 1886 und 1888; das erste Mal Abort; das zweite Kind starb im dritten Jahr an Gehirnerscheinungen; 1886 Frühgeburt, darauf Parametritis; die übrigen Geburten verliefen normal, und die Kinder leben. Klimakterium 1903 im 43. Lebensjahre. Die letzten 4 Jahre Kokainmissbrauch.

Patientin hatte, wie sie angibt, im 18. Jahr einen hysterischen Anfall nach einer Halluzination (Anblick eines auf dem Wasser eines Teiches stehenden Menschen), die sie in Schrecken versetzte; der Anfall war von längerem hysterischen Schreien begleitet. 27 Jahre später hatte Patientin, bereits verheiratet, eine zweite Vision, aber diesmal ohne Anfall. In der Ehe wurde Endo-Perimetritis erworben. Patientin hatte immer starke Neigung zu Herzklopfen.

Seit Dezember 1903 zog sich Patientin immer mehr von ihren Angehörigen zurück, schrieb ganze Nächte hindurch, sprach mit sich selbst, ass wenig, war am Tage schlaff, reizbar, sprach Wahnideen aus, erzählte den Inhalt ihrer Gespräche mit Verstorbenen. Nachts suchte sie sogar nach den Personen, die mit ihr sich unterhielten, lief aus dem Hause fort u. s. w. Der Zustand verschlimmerte sich besonders im Frühjahr, und damals wurde die Kranke zum ersten Mal in die Klinik aufgenommen (9. IV.). Hier blieb sie einen Monat; sie beruhigte sich schnell, erzählte von ihrer Krankheit: sie „schreibe automatisch, befinde sich in Hypnose, verschiedene Personen sprechen durch sie, Bekannte, selbst Philosophen und berühmte Schriftsteller". Das Schreiben interessiert sie sehr, sie findet darin „viel Interessantes und Neues für sich". Nach dem Aufenthalt in der Klinik besserte sie sich vorübergehend, aber gegen Ende Sommer erkrankte sie von neuem unter den gleichen Erscheinungen.

Augenblicklich ist Patientin von ihrem automatischen Schreiben ganz und gar hingenommen, manchmal trifft man sie flüsternd und gestikulierend.

Patientin erklärt, Stimmen höre sie gar nicht, aber irgend jemand regiere ihre Zunge und ihren Kehlkopf, sie habe daher in Hypnose Unterredungen gegen ihren Willen. Es werden ihr gewissermassen Fragen gestellt, die sie nicht hört, sondern mit der Zunge laut oder flüsternd

aussprechen muss, und dann erteilt sie selbst darauf eine Antwort; so entsteht etwas wie eine Unterredung zwischen zwei Personen. In anderen Fällen handelt es sich um „Gedankengespräche", die aber nicht so kompliziert sind; es werden ihr in Gedanken Fragen gestellt, die sie selbst beantwortet. Die Fragen hält sie für etwas nicht von ihr selbst Ausgehendes, und zwar wegen ihres Inhaltes und ihres eigenen subjektiven Verhaltens zu ihnen. Man sagt ihr z. B., der und der sei gestorben: sie selbst konnte dies aber unmöglich gesagt haben, denn sie weiss es gar nicht; sie antwortet daher: „Nun, wir wollen doch sehen, ob es sich so verhält?" Ausserdem ist Patientin hin und wieder mit automatischem Schreiben beschäftigt. Sie legt dann ihre Hand passiv auf das Papier, das auf dem Tisch sich befindet, und nach einiger Zeit fängt ihre Hand an, sich von selbst zu bewegen, und schreibt unabhängig von ihrem eigenen Willen Worte und Sätze hin, die sie interessieren, an deren Hervorbringung sie aber selbst ganz unbeteiligt ist. Manchmal beginnt die Hand, ein Wort aufzuzeichnen; sie glaubt, es werde dies oder jenes Wort und schliesslich ein bestimmter Satz herauskommen, aber in Wirklichkeit kommt etwas ganz anderes zustande. Sie kann aber auch von sich aus schreiben.

Patientin glaubt, sie befinde sich in Hypnose und in telepathischem Verkehr mit vielen Personen; es sei ein solches Hypnotisierungssystem vorhanden; ihre Aufzeichnungen seien nur der Anfang ebensolcher Aufzeichnungen dritter Personen, und aus dem Ganzen müsse irgend eine öffentliche Angelegenheit hervorgehen.

Zu bemerken ist, dass Patientin sich schon vor etwa 15 Jahren mit automatischer Schrift befasste, und dass es ihr damals auch gelang. Sie erfuhr davon durch einen Bekannten, der sich damit abgab; in seiner automatischen Schrift war, wie sie bemerkt, viel Unsinn, aber es befanden sich darunter auch Gedanken, „denen er nicht gewachsen war". Sie fing nun selbst an, sich damit zu beschäftigen; zuerst kamen stundenlang nur sinnlose Kreise dabei heraus, so dass sie die Sache schon aufgeben wollte, als sie plötzlich unwillkürlich das Wort „Glaube!" hinschrieb. Gleich darauf schrieb sie auf ebensolche Weise „Wladimir Monomach". Seitdem hatte sie im automatischen Schreiben Erfolg. Sie gab sich damit einige Zeit ab und verwarf dann die Sache vollständig. In ihrer jetzigen Krankheit fing es von selbst an. Es wurde ihr durch Suggestion und automatische Worte zu verstehen gegeben, dass sie sich an die Feder machen solle, und nun begann sie automatisch zu schreiben.

Manchmal schreibt und spricht man durch sie automatisch immer ein und dasselbe. Je nach dem Inhalt der Unterredung wird sie dadurch entweder froh gestimmt oder unruhig. Einmal erklärte Patientin, dass man ihr schon 2 Tage lang immer wieder von dem Tode ihres Vaters erzählt und schreibt, und dass das Telegramm, das ihr diese Nachricht bringen sollte, irgendwo aufgegriffen wurde; sie bittet daher, telegraphisch über den Zustand des Vaters Erkundigungen einzuziehen und ihr die Wahrheit zu sagen und sich nicht zu fürchten, dass ihr dies schaden könnte, da sie auf alles gefasst sei und über den Tod des Greises keine Tränen vergiessen werde, da ihn der Tod nur von einem schweren Leben erlösen möchte. Patientin fügte hinzu, es sei ihr sehr viel an der Wahrheit oder Unwahrheit der Nachricht gelegen, denn davon hänge ihr gegenwärtiger Zustand ab; „ist das, was man ihr mitgeteilt, wahr, dann ist sie nicht geisteskrank, ist es nicht wahr, dann werde sie aufhören, den Nachrichten zu glauben, und werde sich zusammennehmen".

Zuzeiten spricht Patientin nur wenig mit sich selbst. Sie erzählt, bald werde das Ende ihres Hypnosezustandes kommen, dann werden auch die automatischen Gespräche aufhören, die mit der Zeit langweilig, uninteressant werden, da der Stoff fast erschöpft ist. Nach einigen weiteren Tagen fängt Patientin dann wieder an, viel zu sprechen; sie bemerkt, die Gespräche wären wieder interessant und inhaltsreich geworden.

Oft klagt Patientin über starkes Müdigkeitsgefühl, Schläfrigkeit, die sie auf ihre langen Unterredungen zurückführt.

Ausser dem Bedürfnis zu schreiben und zu reden zeigt Patientin keine sonstigen motorischen Erregungserscheinungen.

Zu ihrer Umgebung verhält sich Patientin ziemlich teilnahmslos, ist höflich zum Wartepersonal, nicht reizbar. Sie zeigt keinerlei Sehnsucht nach Hause und spricht nicht von ihrer Familie; Verwandtenbesuch erfreut sie nicht nur nicht, sondern ist ihr oft lästig, und sie wartet immer mit Sehnsucht auf das Fortgehen der Besucher. Niedergeschlagenheit ist in ihrer Stimmung nicht zu bemerken; sie zeigt gegen alles Umgebende ein fast teilnahmloses Verhalten.

Patientin erfüllt bereitwillig alle an sie gestellten Anforderungen. Sie hat einen guten Appetit.

In letzterer Zeit zeigt sich Patientin im Gespräche etwas reizbarer als sonst; sie weicht gern vom Thema ab, wenn sie auf eine Frage antworten soll; einige Fragen will sie gar nicht beantworten, mit dem Bemerken, dass diese Fragen mit ihrem gegenwärtigen Zustand nichts zu tun haben. Eine kurze körperliche Untersuchung der Kranken und einige hierbezügliche Bemerkungen des Arztes über den Befund brachten dieselbe in höchste Aufregung. Sie erklärte tags darauf zornig, dass der Arzt gelogen haben müsse, da nichts von Händezittern und ungleichen Pupillen bei ihr vorhanden sei. Sie verlangt nach einem Spiegel und will ihre Pupillen selbst beobachten, da sie überzeugt, dass die Ärzte an den Kranken experimentieren. Auch erklärte sie, die Klinik sobald als möglich verlassen zu wollen. Ein anderes Mal sagte sie, während ihres ersten Aufenthaltes in der Klinik habe niemand gewusst, dass sie krank war, weder der Arzt, noch die Wärterin; man habe sie als gesund entlassen, und selbst der Arzt soll sich gewundert haben, wie sie als Gesunde hierher gekommen. Patientin spricht vollkommen im Zusammenhang und logisch; sie beurteilt alles richtig, nur nicht ihre eigene Lage: sie sagt, sie sei völlig gesund und brauche keine Behandlung; dann aber will sie von einem ihr bekannten Arzt behandelt werden, der sie besser versteht und kennt, der hiesigen schablonenmässigen Behandlung will sie sich nicht länger unterwerfen. Dennoch erfüllt sie nach wie vor alle Anordnungen (Bäder, Arzneien u. s. w.).

Ihre „automatischen" Gespräche hält sie noch immer laut. Stimmen hört sie nicht, durch sie sprechen verschiedene Personen, sie ändert dabei nur den Stimmfall. „Man drückt auf, und es spricht durch mich," bemerkt Patientin. Neulich unterredete sie mit dem Professor, mit Johann von Kronstadt, mit Kaiser Nicolai II., mit der Kaiserin Maria, mit Frau Bobrikow; sie möchte alle diese Personen gern sehen, um sich zu überzeugen, ob sie wirklich alle mit ihr sprechen.

Irgend ein Grundgedanke, eine Folgerichtigkeit oder ein Zusammenhang ist in ihren Gesprächen nicht zu finden; sie haben einen ähnlichen Charakter wie ihre automatischen Briefe.

Nicht selten klagt Patientin über ein Gefühl von Schwere im Körper, als ob es sie zur Erde ziehen würde. Ihre Handschrift ist bei der Schnelligkeit des automatischen Schreibens eine sehr unregelmässige geworden. Hier eine von ihren zahlreichen automatischen Schriften: „Im Namen des Gottes der Wahrheit!!! In der Sophien-Kirche sind die Reliquien des Fürsten Wladimir aus dem Sarge hervorgekommen, und anstatt der Kirche begab sich Fürst Wladimir in Bechterews Klinik zum Besuche von H. A. R. (d. h. unserer Patientin). Erstehe, Wahrheit und Liebe! Ich fahre sogleich zu seiner Tochter. Fürst Wladimir, schicke die Briefe an Sascha. Sie wird zu jener Toten kommen, wie in Sofia."

In somatischer Beziehung sind bei der Patientin zu bemerken: Blässe der Haut und der Schleimhäute, Steigerung der Patellarreflexe, leichtes Zittern der Finger der ausgestreckten Hände. Sensibilität und Sinnesorgane ohne auffallende Veränderungen; Puls manchmal aussetzend, Herztöne rein.

IV. Patientin K., 48 a. n., Witwe, stammt aus einer Familie mit Prädisposition zu Nerven- und Geisteskrankheiten. Der Grossvater väterlicherseits hatte einen despotischen Charakter. Vater und Mutter nervös. Vater Trinker, starb an einem Herzfehler. Eine Tante väterlicherseits war geisteskrank. Ein Bruder hat ebenfalls eine Geisteskrankheit durchgemacht und zwei Jahre in einer Irrenanstalt zugebracht. Ein Grossvater und eine

Tante hatten Podagra. Die Mutter der Patientin lebt, ist 69 a. n., soll einen ruhigen, gleichmässigen Charakter haben, ist vernünftig und arbeitsam, hat 7 Kinder, wovon 4 leben. Patientin war ihr zweites Kind, kam gesund zur Welt, wurde im Hause erzogen. Ihre Erziehung war nicht streng, eher zu nachsichtig, wie Patientin bemerkt. Sie benahm sich gegen ihre Eltern gut, liebte beide, am meisten die Mutter. Sie war befähigt, machte im Gymnasium die besten Fortschritte. Schon in früher Kindheit hatte sie Neigung zu Träumereien, liebte es, zu schwärmen und Luftschlösser zu bauen, las viel Romane, interessierte sich für alles Wunderbare und Geheimnisvolle.

Patientin war von jeher verschlossen, wenig mitteilsam, argwöhnisch, egoistisch, empfindlich und, wie sie selbst zugibt, ein wenig charakterschwach. Schon als Kind war sie nervös, hatte Herzklopfen, war leicht zu Erkältungen geneigt, und ihre Stimmung wechselte häufig, teils ohne Grund, teils in Abhängigkeit vom Wetter und von Veränderungen des Barometerstandes.

Die Geschlechtsreife setzte mit dem 15.—16. Jahr ein, die Menstruation war regelmässig, mit Schmerzen im Rücken anfangend. 1883 hatte Patientin Lungenentzündung. Vor 20 Jahren bekam sie infolge von Aufregung einen schweren hysterischen Anfall, leidet seitdem hin und wieder an nervösen Anfällen, wie Weinen, leichte Krämpfe und Globus hystericus. Vor 14 Jahren fiel Patientin von einem Tische und beschädigte sich den Rücken. Vor 7 Jahren bestand ein Gesichtsekzem, das durch Behandlung beseitigt wurde, aber vor zwei Monaten wieder an beiden Wangen hervortrat.

Alkoholmissbrauch hat nicht bestanden, ebensowenig Abusus in venere. Seit mehreren Jahren Verstopfung. Vor 22 Jahren heiratete Patientin einen um 25 Jahre älteren Mann, der in der Jugend Syphilis hatte und an Apoplexie im Alter von 72 Jahren starb. Kinder hat Patientin nicht gehabt, auch nicht abortiert. Ihr Familienleben bezeichnet sie als ein glückliches; ihren Mann will sie leidenschaftlich geliebt haben, sein Tod brachte sie zur Verzweiflung und war eine der Ursachen ihrer Geistesstörung. Nach dem Tode des Mannes (November 1903) war Patientin schwermütig, schlaflos, reizbar, hatte Selbstmordgedanken. Es schien ihr, sie werde in nächster Zeit sterben. Im Dezember 1903 wurde Patientin in die Charkower Heilanstalt für Geisteskranke aufgenommen, wo sie anscheinend einen Zustand von Erregung und Verwirrtheit darbot; sie orientierte sich nicht in der Umgebung, wusste nicht, wo sie sich befand, verwechselte Personen, verweigerte Nahrungsaufnahme u. s. w. Nach 5 Monaten wurde sie aus der Anstalt entlassen und siedelte zu ihrer Schwester über, äusserte aber damals die Idee einer suggestiven Beeinflussung durch ihre Mutter.

Während der letzten Zeit hat Patientin, nach Angabe ihrer Schwester, sich keineswegs auffallend benommen und schien allen Bekannten vollkommen gesund. Ihre Wahnideen teilte sie nur ganz Nahestehenden mit, denen sie besonders traute; nur gegenüber ihrer Mutter äusserte sie ein ungemein feindliches und argwöhnisches Verhalten. Am 8. VI. 1905 liess sich Patientin zur Klarstellung ihres Zustandes in unsere Klinik aufnehmen: sie wolle endgültig wissen, was mit ihr vorgeht, ob sie krank ist oder ob ihre Mutter sie wirklich suggestiv beeinflusst. Ist letzteres der Fall, wovon sie fast überzeugt, dann würde eine Behandlung ihrer selbst natürlich nutzlos sein, und man müsste ihrer Meinung nach auf die Mutter einzuwirken suchen, um deren schädlichen Einfluss von ihr abzuwenden.

Patientin befindet sich noch jetzt in unserer Klinik unter unmittelbarer Beobachtung des Dr. *Zukovski*. Sie ist von mittlerer Grösse, gut gebaut und ernährt. Panniculus adiposus hinreichend entwickelt. Pupillen gleichmässig, Reaktion erhalten. Gesicht asymmetrisch. Die Augenlider zittern beim Lidschluss, desgleichen die Zunge und die Finger. Sehnenreflexe erhöht. Schleimhautreflexe erhalten. Geringe Einengung des Gesichtsfeldes. Mimische Beweglichkeit normal. An beiden Wangen Ekzem. Mässige linksseitige Hemianästhesie.

Patientin ist ruhig, verhält sich vollkommen bewusst zu ihrer Umgebung. Keine Veränderungen der Assoziationstätigkeit. Sprache zusammenhängend, folgerichtig, ohne Abschweifungen. Fixation der Auf-

merksamkeit befriedigend. Nur werden die Ereignisse zeitlich nicht hinreichend genau bestimmt. Patientin erklärt, sie sei zur Behandlung eines Nervenleidens in die Klinik aufgenommen worden. Sie erzählt, sie wäre stets nervös gewesen, aber nach dem Tode des Mannes habe ihre Nervosität immer mehr zugenommen. Zugleich wurde sie misstrauisch gegen ihre Mutter, mit der früher die besten Beziehungen vorhanden waren. Ein besonderer Vorgang, erzählt Patientin, brachte in ihrem Verhältnis zur Mutter eine Veränderung hervor. Eines Tages, nach dem Tode ihres Mannes, bekam Patientin Fieber und legte sich zu Bett. Obwohl es nur eine leichte Erkrankung war und kein Grund zu Besorgnissen vorlag, glaubte sie mit Bestimmtheit, sie werde sterben. Patientin lag im Bett und weinte fortwährend. Ihr Bruder und ihre Mutter befanden sich damals bei ihr. Sie bekam die merkwürdige Idee, dass nur die Tränen des Bruders ihr helfen und sie erretten können. Ich hielt ihn damals, erzählt Patientin, für einen Heiligen. Dagegen glaubte sie in den Augen der Mutter einen besonders falschen Ausdruck zu bemerken. Das war ihr eine furchtbare Entdeckung. Seitdem glaubt sie sich von ihrer Mutter hypnotisiert, zu welchem Zwecke, weiss sie nicht. Sie glaubt, dass alle ihre Worte und Handlungen nicht ihr selbst angehören, sondern von der Mutter suggeriert sind; selbst ihre Gewohnheiten haben sich unter der mütterlichen Hypnose verändert. Sie bemerkt in den Augen der Mutter bald Hohn, bald Spott, als ob sie sagen wollten: „Ach, du Narr, Narr." Auch in den Worten der Mutter findet sie einen Ton von Falschheit heraus, der ihr früher nicht auffiel. Sie ist seitdem überzeugt, dass ihre Mutter sie das ganze Leben lang betrog, dass sie immer eine Heuchlerin, eine geschickte Komödiantin war, die sie und alle anderen überlistete. Nach jenem Vorfall hat sie jedes Vertrauen zu ihrer Mutter verloren.

In einer Nacht konnte Patientin nicht einschlafen. Da riet ihr die Mutter, ein feuchtes Tuch auf die Augen zu legen. Diese einfache Tatsache brachte Patientin auf den Verdacht, die Mutter habe das getan, um ihren Anblick zu vermeiden, der sie verwirren und an der Ausführung ihrer verbrecherischen Absicht, sie — die Patientin — zu töten, verhindern könnte. Sie weiss nicht, wie die Mutter das machen will, aber sie ist fest überzeugt, dass es so kommen wird. Ein anderes Mal fühlte sie sich unwohl und legte sich zu Bett. Es kamen Freunde und setzten sich rund um ihr Bett. Es schien ihr, dass sie sicher bald sterben werde, und dass ihre Bekannten da waren, um sich von ihr zu verabschieden. Sie erhielt in diesem Augenblick den bestimmten Eindruck, die Mutter würde sie töten, falls sie nicht auf natürliche Weise stürbe; sie wird dies — dachte Patientin — schon deshalb tun, um sich in den Augen anderer zu rechtfertigen, die sie wahrscheinlich auf den bevorstehenden Tod der Mutter aufmerksam gemacht hatte. Ihre Ueberzeugung von der feindseligen Gesinnung der Mutter fand fortwährend Nahrung in dem Gesichtsausdruck der letzteren, in dem sie bald Lächeln, bald Hohn, bald Spott zu bemerken glaubte.

Unter allen diesen Eindrücken und in der immer wachsenden Ueberzeugung von den verbrecherischen Plänen der Mutter vertiefte sie sich auch in Betrachtungen über das Benehmen der Mutter in der Vergangenheit und kam bald zu dem Schlusse, dass die Mutter auch schon früher schlecht gegen sie war, ihr auf schlaue Weise schadete, aber infolge ihres listigen Charakters so, dass weder sie selbst noch die Umgebung es bemerken konnte.

Auf die Frage, wie die Mutter früher und jetzt sie schädlich beeinflussen konnte, erklärt Patientin, dies geschehe offenbar durch Suggestion und wahrscheinlich durch Fernhypnose. Patientin gibt zu, dass sie keine Beweise hat für das feindselige Verhalten der Mutter zu ihr und für ihre Suggestionen, sie sei aber davon überzeugt auf Grund der Gefühle, die sie hat, und wegen bestimmter Eindrücke, die sie bei der Beobachtung des Gesichtsausdruckes der Mutter und aus dem Ton ihrer Rede erhalten hat. Sie fühlt gegenwärtig, dass sie sich beständig unter dem suggestiven Einfluss der Mutter befindet. Die Mutter suggeriert ihr schädliche Gedanken, Worte, Handlungen. Was sie spricht und tut, alles das geschieht durch Suggestion, und sie hat das Gefühl, dass sie sich dadurch schadet.

Um ihr, Patientin, Böses zu tun, übt die Mutter ihre Suggestionen auch gegen andere Personen aus, die mit ihr in Berührung kommen, an ihren Verwandten und Freunden. Zuweilen — erzählt Patientin — kommt es ihr vor, als ob ihre Mutter an den Menschen der ganzen Welt Suggestion ausübt, sie aber, Patientin, ist nur der Sündenbock, das Werkzeug in der Hand der Mutter. Zu welchem Zweck alles das geschieht, weiss sie nicht und „will sich darüber nicht in Vermutungen und Hypothesen verlieren". Sie meint, der Zweck der Sache werde in Zukunft sich herausstellen. Verschiedene Veränderungen, die in ihrem Zustande eintreten, führt Patientin ebenfalls auf Einfluss der Mutter zurück. Neulich bemerkte sie, dass sie zerstreut und unentschlossen wird, dass sie sich nicht zu dem geringsten Schritte entscheiden kann, und auch das erklärt sie aus dem Einfluss der Mutter, die durch Suggestion ihren Willen lähmt.

In Gegenwart der Mutter machte Patientin, wie sie erzählt, mehrmals den Versuch einzuschlafen, und es gelang ihr in der Tat, ein wenig einzunicken, sie will aber dabei bemerkt haben, dass die Mutter sie scharf beobachtete. Daraus schliesst Patientin, die Mutter habe sie einschläfern wollen, „wenn sie auch keine Passes dabei machte".

Jetzt scheint es ihr sogar, die Hypnose wäre schon lange vor jenem ersten „bösen Blick" in Wirksamkeit getreten, nur ist es ihr vorher nicht so aufgefallen.

Halluzinationen hat sie nicht, aber sie fühlt es, dass ihre Gedanken und Handlungen von einer dritten Person geleitet, ihr selbst jedenfalls fremd sind. Eines Tages z. B. wollte Patientin sich die Augen ausstechen und hatte sich sogar das linke Lid und das Weisse vom Auge durchstochen; erst dann war sie zur Besinnung gekommen und fragte sich: „warum tue ich das?" Patientin sagt, von selbst habe sie so etwas nicht tun können. Aehnlich ging es ihr in vielen anderen Fällen. Patientin vermeidet es sogar, Briefe zu schreiben, in der Meinung, dass nicht sie, sondern eine suggerierende Kraft diese Briefe schreibt.

In der Klinik hat Patientin bisher keinerlei auffallendes Betragen gezeigt. Die Kranken und das Wartepersonal behandelt sie höflich, korrekt, fügt sich vollkommen dem Anstaltsregime, sie beschäftigt sich, spielt Klavier, macht Spaziergänge und liest. Die Stimmung ist nicht merklich schwankend, nur erscheint Patientin immerfort etwas niedergeschlagen. Sinnestäuschungen sind während der ganzen Zeit nicht bemerkt worden. Ueber Wahnideen spricht Patientin nur mit dem Arzt, geniert sich, darüber mit den Kranken und dem Wartepersonal zu sprechen. Mit dem Arzt unterhält sie sich sogar gern über diesen Punkt, bittet ihn aber, sich darüber keine Notizen zu machen, da sie von vielem noch nicht vollkommen überzeugt ist und nicht gern von der Mutter etwas Schlechtes sagen will.

Ausser den angeführten Beobachtungen stehen mir noch andere analoge zur Verfügung, ich beschränke mich diesmal jedoch auf die mitgeteilten Fälle.

Es besteht in allen hierher gehörigen Fällen der systematische Wahn des Hypnotisiertseins, der hypnotischen Unterwerfung etc. Ich nenne ihn „hypnotischen Zauberwahn", da die Kranken, um die es sich hier handelt, sich gewissermassen unter einem hypnotischen „Zauber" fühlen und ihr ganzer Seelenzustand durch „hypnotische Bezauberung" seitens dritter Personen bestimmt wird, ihre Gedanken, ihre Empfindungen, ihr ganzes Tun und Lassen nicht ihnen selbst, ihrem eigenen Bewusstsein angehören, sondern ihnen durch Hypnose von dritten Personen suggeriert werden.

Was die psychologische Grundlage derartiger Wahnvorstellungen betrifft, so spielen hier offenbar jene pathologischen Zustände

eine Rolle, bei denen die Kranken in ihrem Kopfe Gedanken empfinden, die ihnen nicht angehören, überhaupt fremde Ideen, die sie nicht als ihre eigenen zu erkennen vermögen, sowie Zustände, die in automatischen Bewegungen, Gesprächen und Schriften zum Ausdruck kommen. Diese fremden Gedanken, automatischen Bewegungen, automatischen Unterredungen und automatisches Schreiben werden von den Kranken für etwas Suggeriertes, ihnen durch Hypnose von dritten Personen Übertragenes aufgefasst. Eine besondere Rolle in der Entstehung des Wahnes spielt hier also offenbar eine eigentümliche Form der Persönlichkeitsspaltung, wie sie gewöhnlich bei derartigen Zuständen zur Beobachtung gelangt.

Die Ursache der Hypnose erklären sich die Kranken in verschiedener Weise, je nach ihren Kenntnissen von Hypnose, ihrer eigenen Entwicklungsstufe, ihrem Verhalten zu anderen Menschen etc. Die einen glauben, dass sie gewissermassen die Rolle eines Mediums zur Heilung anderer Personen durch Hypnose zu spielen bestimmt sind, und so erklären sie sich dann die Gefühle, die sie haben. In diesem Falle will der Kranke alle möglichen fremden Empfindungen, die er hat, z. B. im Halse, in Armen oder Beinen, durch hypnotischen Einfluss erklären, durch Benutzung seiner Person zum Zwecke der Behandlung irgend welcher dritter Personen.

Andere glauben, dass das Gedankengespräch, dass sie automatisch im Wege von Suggestion oder Hypnose führen, eine Art öffentliche Angelegenheit darstellt, an der sie unwillkürlich Anteil nehmen.

Noch andere meinen, sie seien von jemandem hypnotisiert worden, um an eine Tochter der Familie verheiratet zu werden, oder sie seien von ihren Angehörigen mit irgend welchen anderen, ihnen schädlichen Absichten hypnotisiert worden etc.

Merkwürdigerweise besteht „hypnotischer Zauberwahn" häufig ohne begleitende Halluzinationen, wenigstens erscheinen Sinnestäuschungen in der Entwicklung desselben nicht als notwendiges Element (Fall 1, 3, 4). In anderen Fällen jedoch spielen in dem Gesamtbilde der Erscheinungen auch Sinnestäuschungen, besonders Gehörshalluzinationen, eine wesentliche Rolle, wie z. B. in unserem zweiten Fall.

Auch geht der „hypnotische Zauberwahn" in der Regel nicht einher mit selbständigen bezw. primären Störungen der Stimmung oder des Gemeingefühls. Die Kranken fühlen sich zwar durch ihren Zustand deprimiert, aber diese Depression ist ausschliesslich bedingt durch die leidende Lage, in der sie sich befinden.

Ohne wesentliche Störungen bleiben ferner: Gedächtnis, Assoziationen, Logik des Denkens hinsichtlich der formellen Seite des Gedankenablaufes, ferner die psychomotorische Sphäre mit

Ausschluss der den Wahnideen entsprechenden Handlungen, endlich die somatische Sphäre.

Infolge einiger Besonderheiten steht der „hypnotische Zauberwahn" in nahen Beziehungen zu der Paranoia, namentlich falls man diese im weiteren Sinne des Wortes auffasst, und in der Tat, den hypnotischen Wahn beobachtet man zuweilen bei Paranoia chronica. Unzweifelhaft unterschieden ist aber der „hypnotische Zauberwahn" von den gewöhnlichen Formen der Paranoia dadurch, dass die hierhergehörigen Kranken im Grunde keinen komplizierten Verfolgungswahn, wie gewöhnliche Paranoiker, entwickeln, und dass sie nicht an Grössenwahn leiden. Ihre Unterwerfung unter den Zustand der Hypnose ist zwar ein Akt von Vergewaltigung durch dritte Personen, aber zum Unterschiede von den echten Paranoikern besteht bei den hier bezüglichen Kranken nicht jenes komplizierte Intriguennetz, in das sich der echte Paranoiker von der Umgebung verstrickt glaubt.

Sodann zeigen diese Kranken in der Regel nicht das gehobene Selbstgefühl der Paranoiker. Im Gegenteil, sie fühlen sich in leidender Lage, und einige von ihnen, wie in zwei unserer Fälle, sind sogar zu Selbstmord und Selbstverstümmelung geneigt.

Von dem paranoischen Wahn unterscheidet sich der „hypnotische Zauberwahn" auch dadurch, dass ihm keine so andauernde Vorbereitungsperiode, wie dem paranoischen Wahn, vorausgeht, dass er vielmehr schnell hervortritt und nicht selten sogar plötzlich, mit einem Mal. So verhielt es sich wenigstens in meinen Fällen mehrmals. Die Kranken fühlten sich plötzlich betroffen vom „bösen Blick", von „erweiterten Pupillen", und daraufhin allein tauchte bei ihnen die Idee des Hypnotisiertseins auf. Selbstverständlich handelt es sich auch hier um Individuen, bei denen der Boden für den späteren Wahn schon längst vorbereitet war, aber der Wahn selbst tritt nicht selten wie ein Blitz aus heiterem Himmel, wie eine Zwangsidee auf.

Ziemlich viel Analogien bietet der „hypnotische Zauberwahn" zu der sogenannten Besessenheit. Die Ähnlichkeit betrifft vor allem das eigentliche Wesen des Wahns. Wie wir in anderen Fällen Besessenheit von Teufeln oder bei der von mir beschriebenen Krankheitsform Besessensein von Reptilien[1]) haben, so handelt es sich hier im Grunde um Besessensein von Hypnose. Die Kranken, die an „hypnotischem Zauberwahn", leiden und diejenigen, die die Form der Besessenheit darbieten, fühlen sich gewöhnlich in leidender Lage, in der Gewalt anderer. Ferner halten sie gleich den „Besessenen" alle oder wenigstens einen Teil ihrer Handlungen, sowie ihr Reden nicht für etwas ihnen selbst angehörendes, sondern für hervorgerufen durch eine fremde Gewalt, im vorliegenden Fall durch Suggestion. Auch die Empfindungen, die sie haben, erklären sie gewöhnlich, wie dies auch in

[1]) Zentralbl. f. Psych. u. Nervenh. 1900.

anderen Fällen von Besessenheit der Fall ist, für Empfindungen, die ihnen durch fremden Einfluss gekommen sind.

Fügen wir zu allem dann noch hinzu, dass die Krankheit relativ rasch auftritt, wobei der Wahn nicht selten infolge irgend eines den Kranken treffenden äusseren Umstandes entsteht, und dass der Wahn hauptsächlich auf einer eigentümlichen Spaltung der Persönlichkeit beruht, so findet eine Annäherung des „hypnotischen Zauberwahnes" an die Krankheitsform der Besessenheit ihre volle Begründung.

Da die Besessenheit gewöhnlich zu den hysterischen Paranoia gezählt wird, so darf man annehmen, dass auch die Fälle von„ hypnotischem Zauberwahn" grösstenteils zu den hysterischen Psychosen in der Form der hysterischen Paranoia gehören möchten. Dafür spricht auch die Tatsache, dass bei einigen der hierbezüglichen Kranken deutliche Anzeichen einer hysterischen oder hysterisch-neurasthenischen Neurose (Veränderungen der Sensibilität, Zittern der geschlossenen Augenlider und der ausgestreckten Finger, Erhöhung der Patellarreflexe etc.) zu bemerken waren. Ausserdem bestanden in allen von mir beobachteten Fällen Bedingungen familiärer Degeneration und ungünstige Erblichkeitsverhältnisse. In einzelnen Fällen war auch Alkoholismus zu verzeichnen, anscheinend jedoch nicht als direktes ätiologisches Moment, sondern als Faktor, der die Entstehung der Neurose begünstigte.

Der Verlauf der psychischen Erkrankung war in allen meinen Fällen ein chronischer ohne auffallende Veränderungen des Krankheitsbildes.

Man muss bei der Stellung der Prognose stets im Auge behalten, dass es sich hier um ein hartnäckiges chronisches Leiden handelt, doch in einzelnen Fällen beobachte ich auch episodische Exacerbationen.

In therapeutischer Hinsicht kommt vor allem in Betracht ein entsprechendes allgemeines Regime, sodann Hydrotherapie, Nervina, wie sie bei allgemeinen Neurosen auch sonst zur Anwendung gelangen, endlich eine symptomatische Behandlung.

Die Suggestivtherapie findet, trotz aller Hoffnungen der Kranken auf Befreiung von ihrer hypnotischen Besessenheit durch Hypnose, darin nicht selten ein Hindernis, dass die Kranken nicht in tiefe Hypnose zu bringen sind; auf Suggestionen in leichter Hypnose und zumal auf Suggestionen im Wachzustande geben derartige Kranke gewöhnlich nicht viel, da sie sich zu ihrer Wirkung von vornherein skeptisch verhalten.

Aus dem psychologischen Laboratorium der Nervenklinik der Charité.
(Geh. Rat Prof. *Ziehen*.)

Neue Beobachtungen über Volumschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen.

Von

E. WEBER,

Assistenten des physiologischen Instituts in Berlin.

Alle Autoren, die den Einfluss der geistigen Arbeit auf das Gehirn untersucht haben, von *Mosso*[1]) bis *Berger*[2]), geben an, dass das Volumen des Gehirns dabei zunimmt.

Berger[3]) fügt hinzu, dass während des Fortgangs der psychischen Arbeit das Gehirnvolumen mehrfache Schwankungen darbietet, seine Pulsationshöhe aber dauernd grösser bleibt und die Steigerung der letzteren auch die Beendigung der Arbeit überdauert. Bei den Untersuchungen des Verf. stellte es sich nun heraus, dass unter gewissen Umständen geistige Arbeit nur Verminderung des Hirnvolumens ohne irgendwelche vorhergehende Vermehrung zur Folge haben kann.

Die Versuchsperson war ein zehnjähriger Knabe, der sich behufs Beobachtung in der Nervenklinik der Charité zu Berlin aufhielt. Er fiel vor einem Jahre von einem Gerüst und hatte seitdem einen Schädeldefekt von ca. $^1/_2$ cm Breite und 2 cm Länge auf der linken Seite der Stirn, nahe der Haargrenze. Der Knabe zeigte sich sonst in jeder Beziehung normal.

Zu den Versuchen benutzte Verf. eine der üblichen Guttaperchakappen, die entweder leicht angewärmt oder besser an ihrem Rand eingefettet über dem Defekt luftdicht befestigt wurde. Wegen der geringen Grösse des Defekts wurden die Pulse nicht in sehr grossem Massstabe, aber doch hinreichend deutlich auf die Registriertrommel übertragen.

Die Versuche selbst wurden in der Weise angestellt, dass der Knabe eine gewisse Zeit lang aufmerksam in einem Buch las, das Kindermärchen enthielt, oder dass er unregelmässig auf einem Blatt Papier verstreute Punkte zählte. Bei Beginn der Versuche trat dann, wenn der Knabe in frischem Zustand war, die bisher immer beobachtete Volumvermehrung des Gehirns ein, und hielt an, bis die Arbeit auf ein Zeichen des Verf. beendet wurde, worauf das Volumen wieder sank. In Kurve 1

[1]) *Mosso*, Ueber den Kreislauf des Blutes im Gehirn. 1881.
[2]) *Berger*, Körperliche Aeusserungen psychischer Zustände. Jena 1904 und 1907.
[3]) l. c., 1904. p. 85.

und 2 ist dieser Erfolg zu sehen. In Kurve 1 ist neben der Volumvermehrung auch besonders deutlich die Vergrösserung der Pulse zu erkennen, die auf aktive Dilatation der Gefässe hindeutet.

Alle Kurven sind von links nach rechts zu lesen. In Kurven 1—5 dauert die geistige Arbeit von Zeichen + bis —.

Kurven I—V zeigen den allmählichen Wechsel in der Tendenz der Volumveränderung des Gehirns während geistiger Arbeit bei eintretender und steigender Ermüdung der V.-Person.

I. Hirnvolumen.

Kurve 1.
Von + bis — geistige Arbeit. V.-Person ist frisch.

II. Hirnvolumen.

Kurve 2.
Von + bis — geistige Arbeit. V.-Person ist frisch.

In Kurve 2 dauerte die geistige Arbeit fast dreimal so lange als in Kurve 1, trotzdem begann die Wiederabnahme des Volumens erst nach Beendigung der Arbeit.

Bei dieser Kurve ist eine sehr häufig vorkommende Erscheinung deutlich, dass nämlich nach der Volumverminderung bei Beendigung der geistigen Arbeit eine zweite kürzere Volumsteigung erfolgt. Diese Wiederholung der durch eine Einwirkung herbeigeführten Volumschwankungen kann man auch am Tierexperiment häufig beobachten, und sie ist näher beschrieben und erklärt worden von *Steinach* und *Kahn*[1]) und von *Berger*[2]).

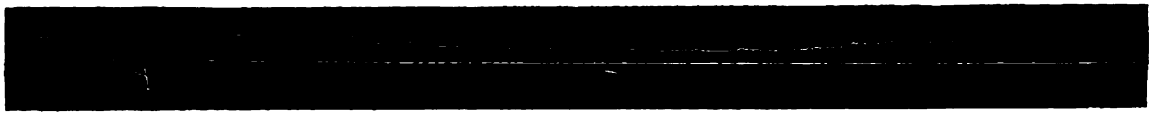
Wurden die Versuche mit dem Knaben nun länger fortgesetzt ($^1/_2$ bis 1 Stunde), oder war der Knabe schon bei Beginn der Versuche ermüdet, wie besonders nach dem Essen, so trat bei Beginn der geistigen Arbeit die Volumvermehrung des Gehirns zunächst nur in geringerer Stärke ein und ging nach kurzem bei Fortdauer der geistigen Arbeit in Verminderung des Volumens unter den Anfangszustand über, unter gleichzeitiger starker Verkleinerung der einzelnen Pulse, die auf aktive Konstriktion der Pialgefässe hindeutet. Nach Beendigung der geistigen Arbeit

[1]) Pflügers Archiv. 1903. p. 105.
[2]) Körperliche Aeusserungen psychischer Zustände. 1907. p. 200ff.

dauerte es dann regelmässig noch beträchtliche Zeit, bis sich das Volumen wieder vermehrte und die Pulse vergrösserten.

Einen derartigen Vorgang zeigt Kurve 3.

III. Hirnvolumen.



Kurve 3.
Von + bis — geistige Arbeit. V.-Person beginnt leicht zu ermüden.

Wurden die Versuche dann noch weiter fortgesetzt, so fiel die anfängliche, wenn auch geringe, Volumvermehrung des Gehirns vollständig weg, und es trat bei der geistigen Arbeit nur noch eine starke Verminderung des Volumens ein, wobei die Pulse oft ganz verschwanden. Die Kurven 4 und 5 zeigen diesen Vorgang.

IV. Hirnvolumen.

Kurve 4.
Von + bis — geistige Arbeit. V.-Person ist stärker ermüdet.

V. Hirnvolumen.

Kurve 5.
Von + bis — geistige Arbeit. V.-Person sehr stark ermüdet.

Die kleinen, unmittelbar nach Beginn der geistigen Arbeit eintretenden Undulationen der Kurven liegen alle schon unter dem anfänglichen Niveau der Kurve.

Dass diese Erscheinungen, die gar nicht zu verkennen sind und sich immer von neuem zeigten, bisher den Experimentatoren entgangen sind, hat offenbar seine Ursache darin, dass bisher diese Versuche nur an Erwachsenen vorgenommen worden sind und vielleicht auch nicht auf so lange Zeit beim einzelnen Versuch ausgedehnt worden sind. Es ist aber klar, dass das kindliche, auch der einfachsten geistigen Arbeit noch ungewohnte

Gehirn viel eher und leichter ermüdet als das des Erwachsenen. Dass Ermüdung wirklich immer diese Aenderung der Tendenz der Volumänderung begleitete, ging nicht nur aus der subjektiven Aussage des Kindes hervor, sondern auch aus dem dann häufig eintretenden Gähnen und der Tageszeit des früheren oder späteren Eintretens. Diese Erscheinungen würden ungesucht ihre Erklärung in einer Theorie finden, die *Berger*[1]) in anderer Verbindung aufgestellt hat, indem er sich dabei auf *Verworns* Lehre vom Biotonus stützte. Darauf, ob die Ansichten *Bergers* und *Verworns* richtig oder wahrscheinlich sind, soll hier ausdrücklich nicht eingegangen werden.

Nach *Verworn* findet bei jeder organischen Tätigkeit der Zellen ein Energieverbrauch, Dissimilation, und eine Energiezufuhr, Assimilation, statt. Bei normalen Verhältnissen muss bei vermehrter Dissimilation auch die Assimilation wachsen, und das Verhältnis des einen zum andern ist der Biotonus. Steigt nun bei zu grosser Inanspruchnahme die Dissimilation z. B. der Zellen der Hirnrinde mehr, als durch Assimilation ersetzt werden kann, so müssten die Zellen zu Grunde gehen, wenn der Körper sich nicht selbst dabei helfen würde.

Da nun die Labilität, die Möglichkeit der Zersetzung des Protoplasmas, besonders auf der Zuführung von Sauerstoff durch das Blut beruht, so wird die Fähigkeit der Zersetzung, der Dissimilation, herabgesetzt durch verminderte Blutzufuhr, durch Konstriktion der zuführenden Gefässe. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird wahrscheinlich gemacht durch physiologische Experimente, nach denen grosser Energieverbrauch, wie er an Temperatursteigerung im Gehirn erkennbar ist, mit Gefässverengerung verbunden ist.

So würde sich dann dieser allmähliche Uebergang der reinen Volumvermehrung des Gehirns während geistiger Arbeit zur reinen Volumverminderung sehr einfach erklären, zumal ja aus der Form der Kurven hervorgeht, dass zu beiden Erscheinungen aktive Erweiterung und Verengerung der Hirngefässe führt.

Die Konstriktion der Hirngefässe schützt die Zellen der Hirnrinde vor weiterer Zersetzung oder vermindert diese Zersetzung, wenn der Ersatz nicht mehr mit dem Verbrauch der sie konstituierenden Stoffe Schritt zu halten vermag. Deshalb trat diese Konstriktion auch nie des Morgens nach gut verbrachter Nacht ein, oder wenigstens dann erst nach sehr langer Dauer der Versuche.

Dagegen trat am Nachmittag, besonders nach ermüdender Beschäftigung, die Volumverminderung meist schon bei Beginn der Versuche ein und muss naturgemäss bei einem Kinde überhaupt viel eher eintreten, als bei einem Erwachsenen.

Berger lässt es unentschieden, ob die Erweiterung der Hirngefässe durch direkt auf die Gefässwand einwirkende Stoffwechsel-

[1]) *Berger*, cfr. oben. 1904. p. 176ff.

produkte herbeigeführt oder reflektorisch von einem zurzeit unbekannten Vasomotorenzentrum für die Pialgefässe ausgelöst wird. In der Abhandlung von 1904 neigt er mehr zur ersteren, in der von 1907 (p. 201) mehr zur letzteren Anschauung.

Durch Untersuchungen des Verf., die an anderer Stelle veröffentlicht werden[1]), wurde durch Herbeiführung von Volumänderungen des Gehirns infolge Reizung bestimmter nervöser Teile bei (infolge hoher Rückenmarksdurchschneidung) gleichbleibendem allgemeinem Blutdruck das Vorhandensein von verengernden und erweiternden Gefässnerven für das Gehirn bewiesen, und es dürfte deshalb wohl berechtigt sein, der Vermittlung dieser Nerven auch die verschiedenen Volumänderungen des Gehirns bei geistiger Arbeit zuzuschreiben.

Es wird dies noch dadurch wahrscheinlicher, weil Verf. bei diesen Untersuchungen regelmässig beobachten konnte, dass bei elektrischer Reizung bestimmter nervöser Organe anfangs Volumvermehrung des Gehirns auftrat, welcher Reizerfolg dann beim Fortgang desselben Versuchs oft bei gleicher Stärke des Reizes in das Gegenteil umschlug, in Volumverminderung.

Es ist dies zwar die umgekehrte Tendenzänderung, als sie hier am Menschen gefunden wurde, aber die Tatsache der Tendenzänderung überhaupt in beiden Fällen dürfte doch wohl eine gewisse Beziehung darstellen.

Endlich sei hier noch erwähnt, dass Verf. an anderer Stelle von Versuchen berichtet hat[2]), durch die mit Hülfe zweier gänzlich von einander verschiedenen Untersuchungsmethoden nachgewiesen wurde, dass bei der geistigen Arbeit ein Strömen des Blutes von allen äusseren Körperteilen nach den Bauchorganen zu stattfindet. Es kommt also zu dieser Strömung, die bezüglich der Grösse der dabei verschobenen Blutmenge die bei weitem bedeutendere ist, noch bei normaler, frischer Verfassung des Körpers eine Strömung zum Gehirn hinzu, die aber bei Ermüdung in das Gegenteil umschlägt. —

Ausser diesen Versuchen über den Einfluss geistiger Arbeit wurden an derselben Versuchsperson u. a. auch Versuche über den Einfluss kräftiger, aber lokalisierter Bewegung vorgenommen, über die noch einige Worte hinzugefügt seien.

Verf. hat in diesen Heften[3]) unlängst beschrieben, dass beim Menschen bei der Ausführung kräftiger, aber völlig lokalisierter Bewegung eine allgemeine Blutdrucksteigerung eintritt, die begleitet ist von einer Zunahme des Volumens der Extremitäten und einer Abnahme des Volumens der Bauchorgane. Später

---

[1]) Engelmanns Arch. f. Physiol.

[2]) *Weber*, Ueber die Ursachen der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen psychischen Zuständen. Arch. f. Physiol. 1907. 3. u. 4. H.

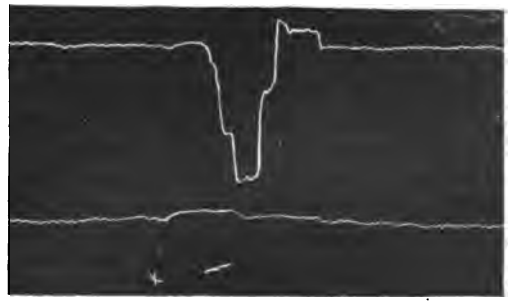
[3]) *Weber*, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zu Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. Monatsh. f. Psychol. u. Neurol. Dez. 1906.

zeigte es sich noch, wie an anderer Stelle[1]) veröffentlicht werden wird, dass auffallenderweise die äusseren Teile des Kopfes, am Volumen des Ohrs gemessen, sich umgekehrt dabei verhielten, wie alle anderen äusseren Teile des Körpers, nämlich sich in ihrem Volumen verkleinerten.

Alle diese komplizierten Erscheinungen waren auch bei elektrischer Reizung der motorischen Zone auf der Hirnrinde einer Reihe von Tierarten beobachtet worden und konnten ferner auch dann am Menschen beobachtet werden, wenn die betreffende Bewegung selbst gar nicht ausgeführt wurde, sondern nur die lebhafte Vorstellung dieser Bewegung bei der ruhenden Versuchsperson erregt wurde, wie es am leichtesten durch hypnotische Suggestion geschehen kann. Es gleicht also in dieser Hinsicht die Wirkung der elektrischen Reizung der motorischen Rindenzone des Tieres in allen Einzelheiten der Wirkung der Erregung von Bewegungsvorstellungen, und der Sinn dieser Vorgänge scheint der zu sein, dass durch diese Verschiebung des Blutes von innen nach aussen die Muskelbewegung erleichtert wird, indem für schnelleren und ausgiebigeren Ersatz der verbrauchten Stoffe durch das Blut gesorgt wird.

Am Tier wurde während der elektrischen Reizung der motorischen Zone auch das Volumen des Gehirns mit dem Apparat von *Roy* und *Sherrington* gemessen, und es zeigte sich, dass das Volumen des Gehirns mit dem allgemeinen Blutdruck zunahm, so dass also die äusseren und inneren Kopfteile bei diesem Vorgang entgegengesetzte Schwankungen zeigten. Dies sollte nun auch bei diesem Knaben untersucht werden.

Gleichzeitig mit dem Hirnvolumen wurde das Volumen des Ohres aufgenommen mit Hülfe einer Bleiblechkapsel, deren an-

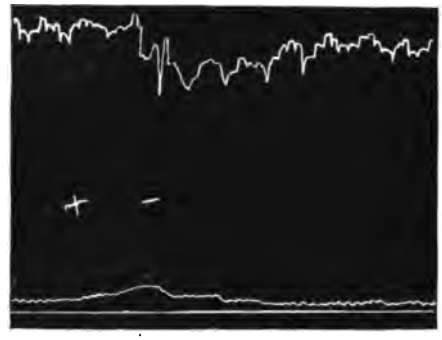


Kurve 6.

VI. Von + bis — wird eine kräftige, aber lokalisierte Bewegung ausgeführt. (Handdrücken.)

[1]) Engelmanns Arch. f. Physiol. 1907. — *Weber*, Ein Gegensatz im vasomotorischen Verhalten der äusseren Teile des Kopfes zu denen des übrigen Körpers bei Mensch und Tier.

gefettete Ränder der Umgebung des Ohres luftdicht angepasst wurden, worauf die Kapsel mit Bindentouren am Kopf befestigt wurde. Da der Knabe nicht hypnotisiert werden konnte, wurde von ihm eine lokalisierte Bewegung so ausgeführt, dass er mit seiner Hand die Hand des Experimentators kräftig drückte, ohne dabei den Arm selbst merklich zu bewegen.



Kurve 7.
VII. Von + bis — wird eine kräftige, aber lokalisierte Bewegung ausgeführt.

Den Erfolg zeigen die Kurven 6 und 7, er entspricht den Untersuchungen am Tier, nur dass wegen der geringen Grösse des Schädeldefekts die Volumveränderung des Gehirns nicht sehr gross ist. Dass etwa Verschiebungen der Kapsel bei der Ausführung der Bewegung die Schwankungen der Kurven herbeiführte, ist schon deshalb nicht möglich, weil doch solche Verschiebungen nicht beide Kapseln immer im entgegengesetzten Sinne beeinflussen würden.

Da alle anderen, ziemlich komplizierten Begleiterscheinungen, die bei Ausführung willkürlicher Bewegung beim Menschen und bei Reizung der motorischen Zone beim Tiere auftraten, auch beim ruhenden Menschen während der blossen Erregung von Bewegungsvorstellungen durch hypnotische Suggestion nachgewiesen werden konnten, so ist die Annahme berechtigt, dass die hier nachgewiesene Volumvermehrung des Gehirns auch die lebhafte Erregung von Bewegungsvorstellungen am ruhenden Menschen begleitet. —

Herrn Geheimrat *Ziehen* spreche ich meinen Dank für seine Unterstützung meiner Arbeit aus.

Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis.

(An klinischen und anatomischen Tatsachen erörtert.)

Von

Dr. med. et phil. ERWIN NIESSL v. MAYENDORF.

in Wien.

(Schluss.)

(Hierzu Tafel V—VI.)

Werfen wir einen Blick auf die Konsequenzen, die sich aus der Schilderung der Degenerationserscheinungen für die Leitungsrichtung der entarteten Bahnen ergeben, so haben wir:

1. einen Faserzug aufgewiesen, welcher durch den Herd im Temporallappen und der Angulariswindung zerschnitten, nach hinten zu degenerierte, nach vorne zu atrophierte. Er ist daher als eine *zentripetale* Leitungsbahn anzusehen. Das Studium der Markreife bestätigt diese Annahme (*Flechsigs* primäre Sehbahn). An den mir vorliegenden, abgebildeten und geschilderten Querschnittsebenen konnte man seinen Zusammenhang einerseits mit dem dorsalen Kniehöcker, andererseits mit der Rinde der hintersten Spindel- und dritten Occipitalwindungen mit voller Sicherheit nachweisen. Es existiert also ein Faserzug, welcher am oberen Rande des äusseren Kniehöckers entspringt, mit einer nach oben gerichteten Konvexität an die laterale Ventrikelwand herabzieht und in der dorsalen Etage der Sehstrahlungen gelagert, in der Rinde des hintersten Gyrus fusiformis und der dritten äusseren Occipitalwindung endigt. Es ist dies jedoch, wie Sagittalschnitte dartun, keineswegs die ganze dorsale Sehstrahlung, sondern ein sehr beträchtlicher, und zwar der am höchsten in der Angularisregion ansteigende Bündelanteil dringt von oben her in das Pulvinar des Thalamus ein.

Ausser den Momenten der sekundären Degeneration und Markreife ist jenes morphologische Kennzeichen für die Bestimmbarkeit seiner Leitungsrichtung, auf welches ich aufmerksam gemacht habe, an diesem Faserzug sehr ausgeprägt, ich meine die strangförmige, dichte Anordnung der Fasern an seiner Quelle, dem äusseren Kniehöcker, und das Divergieren seiner Bündel im Hinterhauptslappen.

Ein kleiner ventraler Rest der primären Sehstrahlung ist vom Markscheidenzerfall bewahrt geblieben. Man kann denselben ventral von dem degenerierten Bündel aus dem äusseren Kniehöcker entspringen sehen und unterhalb des Ventrikels und als Markbelag des Seepferdefusses in Querschnittsfeldern bis in den Hinterhauptslappen verfolgen, wo seine Entbündelung medialwärts

und ein kompaktes Einlaufen in die Lippen der Fissura calcarina klar hervortritt.

Diese Scheidung der Sehstrahlung in einen dorsalen und ventralen Anteil ist von mir in vorangehenden Arbeiten gemacht worden, ohne dass ich eine morphologische Grenzmarke zwischen beide angeben könnte. In Hinkunft fasse ich jenen Bündelanteil als dorsale Sehstrahlung auf, dessen differente funktionelle Bedeutung im pathologischen Symptomenbilde klinisch in die Augen springt.

Ein der äusseren Schicht entgegengesetztes Verhalten zeigt die mittlere Schicht. Sie ist in den occipitalen Querschnittsebenen faserreich, schickt massenhaft Fasern in die Windungen, in welche wir die entmarkten Strahlen der primären Sehbahn einströmen sahen. Die Art ihres Eintrittes in die beiden Lippen der Fissura calcarina ist noch nicht genügend aufgeklärt. Es hat den Anschein, als ob ihre Einstrahlungen sich hier in kompakterer Form vollzögen, ein Anschein, der allerdings auch durch die Schnittrichtung bedingt sein könnte. Ferner stellt die in die medialen Windungen sich einsenkende Bündelmasse im Verhältnis zu der für die ventralen Windungen bestimmten ein recht geringfügiges Kontingent dar, und es ist bemerkenswert, dass sowohl der dorsale Abschnitt der primären als die Bündel der gesamten sekundären Sehbahn in der Markscheidenentwicklung zurückbleiben. Aus dieser gemeinsamen Verspätung der Markumhüllung wäre ein Rückschluss auf ein Zusammengehen ihrer Funktionen auf eine erst später sich geltend machende, physiologische Bedeutung gegeben. Die sekundäre Sehstrahlung ist in ihrem grössten Umfange eine zentrifugale Leitungsbahn. Aus ihrem, durch sekundäre Degeneration faserlos gewordenem Areal zeichnen sich polygonale Markfelder heraus, die mit der primären Sehstrahlung gleichsinnig entarten und in der *Markreife* gleichen Schritt halten. Früher war ich geneigt, diese Bündel für Balkenfasern zu erklären, halte jedoch meine Vermutung durch den Befund an einem Gehirn mit vollständiger Degeneration des Balkens und isoliertem Erhaltenbleiben dieser Fasergruppe, sowie nach Besichtigung einer Serie von Frontalschnitten durch ein balkenloses Gehirn für widerlegt und nähere mich der Annahme, in ihnen einen Einschluss von Faserzügen retrograder Leitungsrichtung zu erblicken. Die Feststellung sensorischer Stränge innerhalb eines motorischen Faserzuges gewinnt bei der Darlegung des funktionellen Mechanismus der hin- und rückleitenden Sehbahnen eine besondere Beleuchtung.

Ich habe in der oben zitierten Arbeit (Vom Fasciculus longitud. inf. Arch. f. Psych. Bd. XXXVIII) zum ersten Mal auf einen durch die Sehrinde sich abspielenden reflektorischen Vorgang hingewiesen, der eine durch die gemachte Wahrnehmung, somit durch die Erregung eines optischen Erinnerungsbildes geweckte Einstellungsbewegung des peripheren Aufnahme-Organs zum Effekt

[1]) Archiv f. Psych. Bd. XXVII. Vom Fascicul. longitud. inf.

hat. Ich unterschied eine grobe und eine feine Einstellung. Die grobe besteht in dem Hinwenden des Kopfes und des Augenpaares, die feine in der Einstellung der Macula lutea auf den erleuchteten Gegenstand, im Fixierakt. Ebenso wie diese Angriffsbewegungen können Abwehrbewegungen ausgelöst werden, wenn der Inhalt der optischen Wahrnehmung mit Unlustgefühlen gepaart ist. Diese Reflexbewegungen dürfen, im Gegensatz zu den rein automatischen, *psychische* Reflexe[1]) genannt werden, da deren Form durch eine Komponente unseres Bewusstseinsinhalts, durch optische Vorstellungen bestimmt wird.

Es wurde vielfach angenommen, dass die Einstellungsbewegung ein assoziativer Vorgang sei, indem von dem Zentrum der optischen Wahrnehmungen im Hinterhauptslappen zu dem okulomotorischen Feld der Zentralwindungen konstant ein Erregungsstrom fliesse, um erst von hier aus den motorischen Apparat der Augen in Funktion zu setzen. Die notwendige Folge dieses sich regelmässig abspielenden psysiologischen Vorgangs wäre ein durch Bahnung derart gesteigerter Intensitätsgrad der Bewegungserinnerungen im okulomotorischen Felde der Zentralwindungen, dass die willkürliche cortico-musculäre Erregung, unbeeinflusst von Gesichtswahrnehmungen, Einstellungsbewegungen des Augenpaares mit Leichtigkeit zu veranlassen imstande sein müsste. Nun vermögen wir aber mit grosser Mühe im Dunkeln unser Augenpaar mittelst der Innervationserinnerungen in eine Konvergenzstellung zu bringen, wenn wir nicht einen leuchtenden Punkt hineindenken. Noch weniger vermögen wir den Akkommodationsapparat im Innern des Auges gleichzeitig ohne erregende Lichtquelle mit Willkür einzustellen.

Wenn ich damit keineswegs in Abrede stellen will und kann, dass wir auch durch Innervationsbilder allein unser Augenpaar in Blickbewegungen einzustellen vermögen, wofür die neuerdings von *Sahli* vorgeführte Kasuistik zu sprechen scheint, so glaube ich in Anbetracht des Gegensatzes, der sich in der enormen Leichtigkeit, mit welcher diese Bewegungsmodi auf eine Gesichtswahrnehmung hin erfolgen, und der Überwindung der beträchtlichen Schwierigkeiten, welche die einzig mit Willen ausgeführten Blickbewegungen erheischen, ausspricht, *auf den Mangel einer regelmässigen Assoziation* zwischen optischen und kinästhetischen Erinnerungsbildern bei den Einstellungsbewegungen des Augenpaares schliessen zu dürfen. Gegen eine solche vermutete (regelmässige, gewohnte) Assoziation spräche ferner die klinische Erfahrung, welche eine von den Autoren verschieden gedeutete Dissociation der willkürlichen und optisch-reflektorischen Blickbewegung, Aufhebung der willkürlichen und Erhaltensein der optisch-reflektorischen Beweglichkeit des Augenpaares kennt *(Oppenheim*[2], *Roth*[3], *Bielschowsky*[4]*)*. Ein solch

[1]) *Griesingers* psychische Reflexaktionen sind analoge Erscheinungen.
[2]) *Oppenheim*, Fortschr. d. Med. 1895. No. 1. 1. Januar. p. 1.
[3]) *Roth*, Neurolog. Zentralbl. 1901.
[4]) *Bielschowsky*, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 39. p. 1666.

associativer Knotenpunkt ist aber die Brücke, welche einerseits sicher mit den motorischen Faserzügen der vorderen Zentralwindung, andererseits mit zentrifugal leitenden Bündeln der dorsalen Sehbahn wahrscheinlich in Verbindung steht, sodass ein Begegnen des Erregungsstromes von zwei Seiten her in deren grauen Massen aus seinen Konnexen zu folgern wäre. Für die Erkrankung dieses Ganglions ist die Déviation conjuguée gleichfalls ein verwertbares Lokalsymptom.

Obgleich es die oben berührten zentripetalen Züge innerhalb des Strombetts der zentrifugalen, sekundären Sehstrahlung höchstwahrscheinlich sind, denen die Zuleitung zu den kortikalen Zentren der aus der Einstellungsbewegung hervorgehenden Empfindungen zukommt, so dürfen wir in der kortikalen Sehsphäre etwa Bewegungsvorstellungen der Augenmuskulatur keineswegs postulieren.

Was hier zum Bewusstsein gelangt, sind die Stellungsveränderungen der Retina, die Lokalzeichen, nicht die Kontraktionszustände der Augenmuskeln. Die Signale von dem Masse der Einstellungsbewegungen des peripheren, optisch - motorischen Apparates werden uns als Raumvorstellungen bewusst und gestalten in ihrer Folge die optisch räumliche Orientierung.

Die grobe Einstellung schafft optisch-räumliche Beziehungen, die nur mittelst der gesamten Netzhaut zu erwerben sind, die feine gliedert den Raum im Umkreis des schärfsten Sehens. Wir müssen daher folgerichtig die Erinnerungsbilder von Wahrnehmungen mit zentralen von denen mit dem peripheren Gesichtsfeld trennen.

Es ist mir nun durch einen Zufall geglückt, die Fortsetzung des maculären Bündels des Sehnerven auch in der Sehstrahlung, deren Rindenendigung und mithin die kortikale Stätte der mit dem zentralen Sehen gewonnenen Erinnerungsbilder zu erschliessen. Seit einer Reihe von Jahren unablässig bemüht, die stattliche Zahl der einschlägigen, zu meiner Kenntnis gelangten Beobachtungen nach ihrer Brauchbarkeit ordnend und kritisch verwertend, konnte ich durch keinen einzigen Fall in den von mir gemachten Folgerungen schwankend gemacht werden. Im Gegenteil muss ich jetzt wie ehedem daran festhalten, dass *die Leitung von der Macula lutea der Netzhaut auch in den zentralen Neuronen der Sehbahn gesondert und zwar in deren dorsalen Etagen verlaufe, dass die Rinde der hintersten Spindelwindung und der Basis der dritten Occipitalwindung die Endigungsstätte dieser Bahn darstelle und in den genannten Rindenbezirken der linken Hemisphäre der anatomische Mechanismus für die optischen Gedächtnisspuren der Wort- und Buchstabenbilder zu suchen sei.*

Es ist hier nicht der Ort, mich über die Fundamente, welche die Zuverlässigkeit meiner Folgerungen ausser Zweifel setzen, zu verbreiten. Dies behalte ich mir für eine diesen Gegenstand zum Mittelpunkt wählende und in nächster Zeit abzuschliessende Arbeit vor, deren Aufschub einzig die Hoffnung auf zu berück-

sichtigende, meine Anschauung modifizierende Einwendungen oder Gegenbeweise bewirkt hat.*)

Es sei mir jedoch gestattet, auch an dieser Stelle drei Punkte zu berühren, welche mir für die Richtigkeit meiner Behauptungen ganz besonders beweiskräftig erscheinen.

1. Der rindenblinde Kranke, dessen Gehirn[1]) ich untersucht habe, war im kleinsten noch erhaltenen Umkreis des zentralen Sehens weder wort- noch seelenblind. An fortlaufenden frontalen Serienschnitten ergab sich der grösste Teil der Sehstrahlungen beiderseits zerstört. Nur zwei kleine Reste markhaltiger Bündel waren zurückgeblieben, welche für die erhaltene Funktion des zentralen Sehens in Frage kommen konnten: eine Gruppe ventral verlaufender Bündel rechterseits und eine Fasermasse, welche in der Sehstrahlung zu oberst nach hinten zieht und erst im Hinterhauptslappen ziemlich plötzlich herabsteigt linkerseits. Welcher von beiden Bündelanteilen für das zentrale Sehen in Betracht käme, belehrte mich der Vergleich mit naturgetreuen Abbildungen zweier nach gleicher Methode behandelter Gehirne, an welchen die Herde symmetrisch an den medialen Flächen beiderseits etabliert waren und beiderseits nur einen Teil des dorsalen Bündels, dessen Verlauf und Endstationen freiliessen (*H. Sachs*, „Der *Förster*sche Rindeblinde", *Henschen*, Fall *Kloenhammer*). Ich schloss hieraus, dass der dorsale Rest in der linken Hemisphäre eine Fortsetzung des maculären Bündels im Sehnerv und sein Endigungsgebiet das optische Erinnerungsfeld für die Wort- und Buchstabenbilder darstellen müsse.

2. ist es eine durch sehr zahlreiche übereinstimmende Befunde — ich habe deren über 120 aus der Literatur zusammengebracht — festgelegte Tatsache, dass einseitige Läsionen nur der *linken* Hemisphäre Wort- oder Seelenblindheit, diese exquisiten Störungen des zentralen Sehens, im Gefolge haben. Da mithin das optische Zentrum der Wort- und Buchstabenbilder in die linke Hemisphäre zu verlegen ist, in meinem Falle aber bei *vollständiger Degeneration des occipitalen Kommissurensystems* der ventrale Bündelrest der rechten Sehbahn mit dem linken kortikalen Sehbezirk *ausser* Kommunikation stand, mussten die Fasergruppen der dorsalen, linksseitigen Sehbahn das zentrale Sehen vermittelt haben.

3. legte ich über das Gehirnschema von *Flechsig* nach dem Vorgange *Naunyns* ein Quadratgitter, trug in die Skizze, welche die äussere konvexe Fläche darstellte, 90 Sektionsbefunde nach Wort- und Seelenblindheit, in diejenige, welche die mediale wiedergab, gegen 20 ein, indem ich den einzelnen Fall mit einer zweistelligen Zahl beziffernd, nach Angabe der befallenen Örtlichkeit und Ausdehnung jeden Herd durch eine Fläche versinnlichte, welche sich aus denjenigen Feldern zusammensetzte, in die die

*) Das Manuskript derselben ist in diesem Frühjahr dem Archiv für Psychiatrie zugegangen und wird daselbst erscheinen.

[1]) Arch. f. Psych. Bd. XXXIX. H. 2 und 3.

betreffende Zahl des Falles eingetragen worden war[1]). Schon bei der kritischen Durchsicht der beschriebenen Sektionsbefunde drängte sich mir die Überzeugung auf, dass *ausnahmslos* das dorsale Bündel der Sehstrahlung durch die Erkrankung beschädigt oder vernichtet worden, sei es dass dies bei der Schilderung ausdrücklich hervorgehoben wurde, sei es, dass eine solche aus derselben sich von selbst ergab. Umgekehrt entdeckte ich in der Literatur keinen einzigen einwandfreien Fall mit Durchbrechung des betreffenden Faserzuges ohne Alexie oder Seelenblindheit.

Als sich durch Anfüllung der Quadrate mit Zahlen in den entsprechenden Gegenden der skizzierten Konvexität dunkle Felder herausstellten, gestaltete deren Zusammenfassung eine Figur, durch welche das dorsale Bündel mit überraschender Deutlichkeit zum Vorschein kam.

Die hier angewandte Beweisführung entsprach durchaus der in der klinischen Pathologie stets geübten und einzig möglichen. Tritt bei Zerstörung eines Faserzuges in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein bestimmtes Symptom in Erscheinung und vermögen wir nach Lage und Zusammenhang dieses Faserzugs eine funktionelle Beziehung zu dem Symptom zu postulieren, dann sind wir berechtigt, die anatomische Begründung des klinischen Phänomens als erwiesen zu betrachten. *v. Monakow* spricht in der neuesten Auflage seiner Gehirnpathologie von einer glücklichen Übereinstimmung bezüglich der anatomischen Grundlage der Alexie und verweist auf den linken Gyrus angularis, welcher in den meisten Fällen von Alexie destruiert vorgefunden wurde. Er hält aber keineswegs die Verletzung der Rinde, welche nach seiner eigenen und *Henschens* Erfahrung symptomlos verläuft, für die Ursache des funktionellen Ausfalls, sondern die Mitbeteiligung des tiefen Marklagers, der Strata sagittalia, des *dorsalen Anteils des Fasciculus longitudinalis inferior*, der ihm als langes Assoziationssystem gilt. Dieser ist aber, wie einstimmig neuere Autoren gezeigt haben und auf Sagittalschnitten leicht und überzeugend nachweisbar ist, ein *Projektions-*, nicht ein Assoziationssystem. Sollten einzelne Assoziationsfasern neben dem Stabkranz, die noch niemand recht darstellen konnte, Alexie verursachen, Zerstörungen der scharf umrissen, hervortretenden Bündelmasse der dorsalen Sehstrahlung, deren Unterbrechung erfahrungsgemäss keine Hemiopie erzeugt, aber ganz symptomlos sich abspielen? Dies wäre kaum anzunehmen, zumal wir nur von kompakten, leicht darstellbaren Bündeln bei ihrer Läsion charakteristische Symptome kennen. Ausser diesem Moment gibt es noch andere Umstände, welche die Wortblindheit als Assoziationsstörung unmöglich erklären lassen, auf welche einzugehen ich mir an dieser Stelle versagen muss.

Ungeachtet alles dessen erklärt *Quensel*[2]) die Annahme einer

[1]) Das Gehirnschema mit den eingezeichneten Befunden wird die dem Gegenstand gewidmete, oben berührte Monographie bringen.

[2]) *Quensel*, Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. XX. Heft 1, 2, 3, 4.

isolierten Leitung des zentralen Sehens in der Sehstrahlung und die von mir erschlossene Lokalisation nicht nur für völlig unbegründet, sondern für nicht einmal wahrscheinlich. Diese Behauptungen kann ich nur verstehen, wenn ich annehme, dass Herr *Quensel* meine Arbeit „Zur Theorie des kortikalen Sehens" nur bruchstückweise gelesen hat, und dass ihm die einschlägige Literatur gänzlich unbekannt geblieben ist. Ich habe in der erwähnten Abhandlung der Begründung meiner Thesen einen ausserordentlich breiten, wie ich fürchten musste, allzu breiten Raum gelassen und mich nicht nur mit ausführlichen Zitaten aus den Arbeiten fremder Autoren begnügt, sondern auch die dort vorkommenden Figuren getreu abgebildet und in meine Arbeit hinübergenommen, weil sie mir als wichtige Belege unentbehrlich erschienen.

Von diesem Exkurs, dessen Weitläufigkeit die wichtige Frage nach der funktionellen Bedeutung der zentripetalen, dorsalen Sehbahn kaum umgehen liess, mich der Fortführung des Themas wieder zuwendend, rekapituliere ich, welche Wirkungen, nach morphologischem Zusammenhange, Leitungsrichtung und physiologischer Kenntnis den beiden Schenkeln des konjugierten Strangpaares der Sehleitung (*Flechsig*) zukommt. Die dorsale Sehbahn, deren mächtige Bündelmasse an Sagittalschnitten ersichtlich wird und bei ihrer Unterbrechung weder Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes noch Hemianopsie mit sich bringt (*v. Monakow, Henschen*), vermittelt das zentrale Sehen. Die zentrifugalen Fasern bewirken die Einstellung der Macula lutea auf den zu fixierenden Gegenstand. Die ventrale Fasergruppe dient der peripheren Netzhaut als Fortleitung der auf sie einwirkenden Reize in ihrem zentripetalen und der Einstellungsbewegung des Kopfes, des Augenpaares und der Netzhaut in ihrem zentrifugalen Anteil. Die feine Einstellung ist mit dem Fixierakt identisch und führt zu räumlicher Orientierung im kleinen Umkreis des schärfsten Sehens. Es ist vielleicht bemerkenswert, dass gerade im dorsalen Anteil der Sehstrahlung in der inneren, mithin der Schichte zentrifugaler Bündel, zentripetal verlaufende Fasern zu polygonalen Feldern gesammelt auftauchen, deren Verstärkung an diesem Orte die Häufigkeit der aus dem sich so oft abspielenden Fixierakt dem kortikalen Zentrum zufliessenden Innervationsempfindungen morphologisch wiederspiegeln würde.

Die dorsale Sehbahn der linken Hemisphäre stellt aber überdies die wichtige Verbindung zwischen der kortikalen Stätte der mit der Macula gemachten Wahrnehmungen und deren Erinnerungsbilder, vor allem jener, deren assoziative Beziehungen zum Sprachmechanismus ihre linksseitige Festigkeit erklären, der Wort- und Buchstabenbilder mit den subkortikalen Ganglien des äusseren Kniehöckers, des Sehhügelpolsters und des vorderen Zweihügelpaares dar. Die grobe Einstellung ist eine Vorbedingung der feinen. Soweit aus der groben Einstellung Bewegungsempfindungen als Raumvorstellungen zum Bewusstsein gelangen, werden dieselben höchstwahrscheinlich in der ventralen Schicht

der Sehstrahlung geleitet, wenngleich die Lokalisierbarkeit hier an der Grenze des Zuverlässigen angelangt ist. Jedenfalls ist die Intaktheit des Ortssinnes der peripheren Netzhaut an die Intaktheit der ventralen Sehbahn geknüpft, da sie deren Erregungen einem abgrenzbaren Rindenfeld, welches die Erinnerungsbilder des peripheren Sehens, folglich unsere optische Orientierung im Raume birgt, zuführt. Es ergeben sich aus dieser Darlegung von selbst die Störungen, welche die Läsion dieses oder jenes der physiologisch und anatomisch zu sondernden Glieder in der Sehstrahlung zur Folge haben müssen. Zerstörung der dorsalen, primären Sehstrahlung der linken Hemisphäre erzeugt Wort-, oft Seelenblindheit; die korrespondierenden Bündelanteile der rechtsseitigen Sehstrahlung geben bei ihrer Läsion *keine* Symptome. Unterbrechung der ventralen Sehbündelgruppe führt zum Ausfall der kontralateralen Gesichtsfeldhälfte. Erkrankungen, welche die Bündel der dorsalen, sekundären Sehstrahlung in Mitleidenschaft ziehen, nehmen dem Patienten die Fähigkeit, zu fixieren, den Kopf, das Augenpaar beim Blick nach der dem Sitz des Herdes entgegengesetzten Seite zu wenden, wodurch sich eine konjugierte Ablenkung nach derselben Seite einstellt, ohne dass die willkürliche Beweglichkeit der Augenmuskulatur Schaden leidet; ferner die Empfindungen, den an der Netzhaut angreifenden Reiz richtig zu lokalisieren, ein Defekt, der dem Verlust, sich räumlich zu orientieren und die Distanzen richtig abzuschätzen, gleichkommt. Dieser von anatomischen Tatsachen abgeleitete Mechanismus fand dank den Beobachtungen *Wernickes*[1]), *Picks*[2]) und *Antons*[3]) hinsichtlich seiner motorischen Komponenten eine klinische Bestätigung, nachdem schon *Munks* und *Hitzigs* experimentelle Erfahrungen am Tiergehirn eigenartige Anomalien des motorischen Sehapparates bei Verletzung der parietalen Gegend aufgedeckt hatten. *Wernicke* beschrieb einen klinisch meisterhaft untersuchten Fall mit fast ununterbrochener Ablenkung des Kopfes und des Augenpaares nach rechts, in welchem bei der Sektion unter mehreren kleineren, verschieden lokalisierten Herden ein ansehnlicher, das Mark durchbrechender in der rechten Angulariswindung gefunden wurde. Unter Heranziehung einer kasuistischen Sammlung von über vierzig Fällen sucht der Autor mit der ihm eigenen, überzeugenden Klarheit die Abhängigkeit des Symptoms von der Erkrankung des unteren Scheitelläppchens zu erweisen. Dafür dass es sich bei diesem Patienten um eine Ausfallserscheinung im Sinne der oben charakterisierten Störungen gehandelt hat, indem sich der

---

Die gekreuzte Verbindung der zentrifugalen Sehleitung mit den in der Vierhügelregion gelagerten Augenmuskelkernen kann als erwiesen gelten.

[1]) *Wernicke*, Herderkrankung des unteren Scheitellappens. Arch. f. Psych. Bd. 20.

[2]) *Pick*, Beiträge zur Pathologie des zentralen Nervensystems. Berlin 1898. S. Karger. Neue Mitteilungen über die Störungen der Tiefenlokalisation. Neurol. Centralbl. 1901.

[3]) *Anton*, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899.

funktionelle Defekt bei Erhaltensein der willkürlichen Beweglichkeit der Bulbi auf den Verlust der Fähigkeit, das Augenpaar nach dem erleuchteten Gegenstand zuzuwenden, beschränkte, geben zwei Journalbemerkungen beredtes Zeugnis (p. 246). „Pat. hält die Augenachsen noch immer mit Vorliebe nach rechts, *vermag sie aber überall, auch nach links, hinüberzudrehen* und (p. 248), die Bewegungen der Augen scheinen frei." *„Wenn aber der mit dem Patienten Sprechende links neben seinem Kopfe am Bette sitzt, so wird er gewöhnlich nicht angeblickt, sondern Pat. fixiert die rechts neben ihm stehenden Personen, als ob diese mit ihm sprächen"*.

Pick machte an den von ihm geschilderten Kranken die wichtige Beobachtung, dass sie Distanzen im Raume nicht abzuschätzen vermochten. Aufgefordert, ein Objekt zu erfassen, griffen sie bald zu nahe, bald hinter das erstrebte Ziel. Kontralaterale Hemianopsie war eine häufige Begleiterscheinung.

Schwere, jedoch analoge Orientierungsstörungen bei Befallensein der gleichen Gehirnlokalität verzeichnete *Anton*, dessen Fälle allerdings durch den Umfang der Läsionen und die Art derselben, welche Fernwirkungen nicht ausschliessen liess, an Beweiskraft verlieren. Jedenfalls ist *Hartmann* zu weit gegangen, wenn er aus den bisher gemachten und ihm zu Gebote gestandenen Befunden die Berechtigung, in der Rinde des Scheitellappens ein Zentrum für die Orientierung zu konstruieren, geschöpft hatte. Er übersah hierbei, dass in allen Mitteilungen über Sektionsbefunde mit verwertbarer Ausführlichkeit nicht nur die Rinde, sondern auch das Marklager gleichzeitig pathologisch verändert vorgefunden wurde.

Ohne mich der Hoffnung hinzugeben, innerhalb des Stratums der sekundären Sehstrahlung der einen oder der anderen Form der berührten Störungen eine Lage je anweisen zu können, halte ich bereits heute den Schluss für erlaubt, dass *die anatomische Begründung dieser als optisch-motorisch zu bezeichnenden Ausfallssymptome auf eine Leitungsunterbrechung der im unteren Scheitelläppchen verlaufenden Sehstrahlung zu beziehen sei.* Weder an Rindenläsion noch an den Untergang eventueller auch nicht sichtbar gemachter Assoziationsbündel ist zu denken.

2. Das sekundär degenerierte Bogenbündel der *Sylvi*schen Furche, dessen lichtes Negativ im Querschnittsbilde oben besprochen wurde, leitete den Markscheidenzerfall von der primären Herderkrankung im Schläfelappen, wohl vornehmlich in der ersten Temporalwindung, ab. Das Fortschreiten der Degeneration vom Schläfen- zum Stirnlappen ist ein konstantes Phänomen. Die Leitungsrichtung vom Zentrum der Klangbilder in der ersten Schläfenwindung zu dem der Bewegungsvorstellungen der Sprache ist demnach kein blosses physiologisches Postulat, sondern durch die Art der sekundären Degeneration auch anatomisch nachweisbar.

Die Verbindungen dieses Faserzuges mit der zweiten Temporalwindung sind heute noch sehr unklare. Hingegen ist sein bogenförmiger Verlauf im Niveau des Gyrus supramarginalis, ja im vorderen Gyrus angularis, schon *Burdach* bekannt gewesen.

welcher ihm wegen seiner weithin greifenden Ausbeugung den Beinamen „arcuatus" verlieh.

Die Bedeutung dieses Bündels in der gesamten Organisation des Gehirns ergibt sich unmittelbar und greifbar aus der Auffassung seines anatomischen Zusammenhanges. *Als Bindeglied zwischen dem Klangfeld Wernickes und der Stätte kinästhetischer Gedächtnisspuren der Sprachbewegungen im Fuss der dritten Stirnwindung wird seine Ausschaltung dieselben pathologischen Erscheinungen hervorrufen, welche die Zerstörung des Klangfeldes im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung mit sich bringt, mit Abzug jener Ausfallssymptome, die hier auf den gleichzeitigen Untergang der Stabkranzbündel der Hörstrahlung zu beziehen sind.* Es ist klar, dass der Effekt für die laute Sprache derselbe sein muss, ob die Klangbilder selbst verloren gehen oder ob die Fortleitung der Erregung zu dem Zentrum *Brocas* unmöglich geworden ist. Die Pathologie dieses Bündels kennt ganz konsequent einen isolierten Ausfall akustischer Erinnerungsbilder und Störungen, die als deren Folgen die Abwickelung des Sprachvorganges erschweren, behindern, ja vernichten. Die klinische Nomenklatur belegt diese Störungen mit den Termini: „Paraphasie", „verbale Amnesie", die in dem Symptomenkomplex der sensorischen Aphasie ohne Worttaubheit figurieren. Mangelhafte Berücksichtigung der Lage jenes Bündels zu den dasselbe nach aussen deckenden Windungen der Konvexität führten bei Erkrankungen letzterer zu einer Deutung, welche in ihren Konsequenzen für die Leistungsfähigkeit bestimmter Grosshirngebiete zu einem prinzipiellen Irrtum führte. Aus der Tatsache, dass bei Verletzung des linken Gyrus supramarginalis und vordersten G. angularis, unter welchen Windungszügen der schräg nach hinten gerichtete Scheitel des Bogens hinaufreicht, eine Einbusse der intracerebralen Erregbarkeit der Wortklangbilder häufig konstatiert wurde, schloss man auf einen Hinweis, die akustischen Gedächtnisspuren der Worte in jene Rindenregionen zu verlegen. Man postulierte nach *Flechsig*, welcher diese Theorie ausgebaut hat, ein akustisches Wahrnehmungszentrum im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung und ein akustisches Erinnerungszentrum in den angrenzenden Rindenpartien, der Rinde des Gyrus supramarginalis und des vorderen G. angularis. Man trennte mithin die mit kompakten Stabkranzbündeln versehene Wahrnehmungsrinde von einer stabkranzfreien, mit der Peripherie nicht direkt verbundenen Gedächtnisrinde. Man übersah bei Aufstellung dieser Theorie: 1. dass die hiezu herangezogenen Sektionsbefunde keine *reine Rindenläsionen* enthielten; 2. dass die vorzufindenden Läsionen sich keineswegs auf die bezeichnete Gegend des unteren Scheitelläppchens beschränken, sondern, *den subkortikalen Lauf des Bogenbündels nachahmend, den Aufstieg der Sylvi*schen *Furche bogenförmig umstellen.* Es findet sich daher Wortamnesie und Paraphasie bei Zerstörung der hinteren Pars opercularis[1]), des Gyrus supra-

[1]) *Meynert*, Ein Fall von Sprachstörung, anatomisch begründet. Wiener med. Jahrbücher. 1866.

marginalis[1]) oder des vorderen G. angularis[2]) und des hinteren Abschnitts der ersten Schläfenwindung[3]). Es bedarf keiner Erwähnung, dass umfangreichere Herderkrankungen, die in unmittelbarer Nachbarschaft des abgesteckten Bezirkes gelegen sind, dieselben Ausfallssymptome hervorzurufen vermögen[4]).

Andererseits wird die theoretische Erwägung gewisse Verschiedenheiten in der Symptomatologie der Erkrankungen, welche die kortikale Stätte der Klangbilder selbst treffen, und derjenigen, welche die Leitung zu den kinästhetischen Zentren durchbrechen, fordern. Für Erkrankungen ersterer Kategorie wird neben dem Verlust der Wortklangbilder ein Verlust des Wortverständnisses einhergehen. Jede Wahrnehmung, welche zum Bewusstsein gelangt, hat die Erweckung eines bestimmten Erinnerungsbildes ebenso notwendig zur Voraussetzung, wie die periphere Erregung. Ein gehörtes Wort könnte unmöglich verstanden werden, wenn das anatomische Zentrum des Klangbildes dieses Wortes vernichtet wäre. *Läsionen des Gyrus supramarginalis und angularis führen aber erfahrungsgemäss nicht zur Aufhebung des Wortverständnisses, wenn die erste Temporalwindung unversehrt geblieben ist.* Auch dieser Umstand spricht als schwerwiegendes Argument gegen die Duplizität eines Zentrums für Aufnahme eines Sinneseindrucks und Wiederbelebung der Gedächtnisspur. Als positive Bestätigung des Zusammenfallens von Wahrnehmung und Erinnerung auf demselben anatomischen Boden muss *Hammonds*[5]) klassischer Fall an erster Stelle genannt werden. Eine traumatische Läsion, welche bloss die erste Schläfewindung befiel, erzeugte eine fast totale Amnesia verbalis. Da es sich um eine subdurale Blutung, welche sich auf die erste linke Schläfewindung beschränkte und eine kleine zwischen hinterem und mittlerem Drittel sitzende Rindenruptur handelte, trat die Unfähigkeit, die Wortklangbilder zu erwecken, ziemlich isoliert, ohne wesentliche Minderung des Wortverständnisses zu Tage. Mit der operativen Entfernung des Blutergusses verschwand die Wortamnesie.

Was nun die Wortamnesie betrifft, welche bei Unterbrechung des Bogenbündels der *Sylvi*schen Furche in beliebiger Gegend seines Verlaufs theoretisch zu fordern wäre und auch tatsächlich klinisch beobachtet worden ist, so unterscheidet sich dieselbe von der ersterwähnten Form 1. durch die Abwesenheit jeder Störung des Wortverständnisses und 2. durch das Vorhandensein einer mehr

---

[1]) *Pershing*, Journ. of nerv. and ment. dis. 1900. p. 372ff.
[2]) *Kussmaul*, Die Störungen der Sprache. 1877. p. 166.
[3]) *Hammond*, Medical Record. Bd. LVIII. 29. Dez. 1900.
[4]) *Pitres* Versuch, die Wortamnesie mit gestörter Rindenfunktion des linken Gyrus angularis zu interpretieren, scheitert an dem Widerspruch der hier aufgeführten Tatsachen, mit denen dieser Autor in der beschränkten Auswahl aphoristisch mitgeteilter Sektionsbefunde ohne *ausschliessliche* Angularisläsion keineswegs zu rechnen scheint. L'aphasie amnésique et ses var. clin. Paris. 1898.
[5]) Siehe oben, l. c.

weniger ausgesprochenen verbalen und syllabären Paraphasie. Die Amnesia verbalis dieser Gegend offenbart sich den klinischen Untersuchern meist in den auffallenden Formen der optischen und taktilen Aphasie, da, wie ich andernorts gezeigt habe, eine direkte Leitung von den optischen zu den kinästhetischen Zentren nur für die Wort- und Buchstabenbilder existiere, für die Gedächtnisspuren aller übrigen Objekte jedoch, durch den Gang des Sprechenlernens bedingt, der Umweg über die Rinde der Klangbilder im hinteren linken Schläfelappen unerlässlich ist[1]). Wenn der Reiz mithin den Weg vom optischen zum Klangbildzentrum noch durchlaufen kann, würde er hinter der ersten Schaltstation im Schläfelappen auf der Verbindungsbahn zum Stirnhirn aufgehalten.

Vor 19 Jahren hat *Naunyn*[2]) in seinem Referat über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten neben der motorischen und sensorischen eine unbestimmte Aphasie eingeführt, von welcher er 36 Beispiele gegeben und deren Auftreten er von einer Läsion der linken Gyrus angularis-Gegend abhängig gemacht hat. Dieselbe sei durch *Wortamnesie* und *Paraphasie* charakterisiert.

v. Monakow führt in der neuesten Auflage seiner Pathologie unter den Lokalsymptomen des *tiefen* Markes des Gyrus supramarginalis und angularis gleichfalls die Symptome der Wortamnesie und Paraphasie an.

Während Zerstörungen des Gyrus supramarginalis dies Symptomenpaar häufig produzieren, erscheint es nur bei Befallensein des *vorderen* Angularismarkes und auch hier wird die blosse Abkappung des Bogengipfels nur eine Partialität und leichte Restituierbarkeit der Ausfälle bedingen können. Endlich ist von *Pershing*[3]) neuerdings mit Recht gegen die Behauptung, Leitungsaphasie einzig auf Affektionen der Insel zu beziehen und mit Inselaphasie zu identifizieren, Einwand erhoben und auf den durch das untere Scheitelläppchen beschriebenen Bogen des Fasciculus arcuatus wieder hingewiesen worden[4]).

3. Die sekundäre Degeneration der sicher in die hintere Zentralwindung hinaufsteigenden Bündelmasse haben wir zum Teil aus einem winzigen Herdchen im ventrolateralen Kern des Thalamus ihren Ursprung nehmen lassen, welche Annahme wir insoweit einer nachträglichen Einschränkung unterwerfen, als das auf Fig. 8 ersichtliche Eindringen des primären Herdes in den hintersten untersten Abschnitt der inneren Kapsel und den lateralsten Thalamus die Möglichkeit eines zweiten und *folgenreicheren* Ausgangspunktes offen lässt. Es erhellt aus der Degenerations-

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1906. November.

[2]) *Naunyn*, Aus den Verhandlungen des VI. Kongresses für innere Medizin. 1887.

[3]) *Pershing*, Auditory aphasie. Journal of nervous and mental disease. 1898.

[4]) *v. Monakow*, Gehirnpathologie. 1905.

richtung die zentripetale Leitungsrichtung dieses Faserzuges, welche durch der Pyramidenbahn voraneilende Markscheidenentwicklung nähergelegt wird.

Die sensorische Bedeutung dieser Leitungsbahn, der grossen oder medialen Schleife (*Flechsig*) ist von *Meynert* an der Hand vergleichend anatomischer Tatsachen im Sinne eines Zentralorgans der kutanen Sensibilität aufgefasst und inzwischen durch eine Reihe von bestätigenden Sektionsbefunden als solche allgemein erkannt worden. In die Kenntnis der lokalen Symptomatik des Angularisgebietes wirft der Fund einer durch Einbruch des primären Herdes in die hintere Capsula interna gesetzten Degeneration der Schleife ein neues Licht. Die von ungenügend untersuchten Gehirnen mit Herderkrankungen im Gyrus supramarginalis, seltener im G. angularis abgezogene Lehre von einem Zentrum des Muskelsinnes in diesen Rindengegenden verliert angesichts einer vielleicht auch dort vorhanden gewesenen Unterbrechung der Schleifenbahn bei äusserer Intaktheit der hinteren Zentralwindung, welche *Flechsig* und *Hösel* allein als Endstation der Hinterstränge auffassen, an Wahrscheinlichkeit.

Die in den Fig. 9 und 10 reproduzierten Querschnittsbilder geben zu der Täuschung Anlass, als strahlten die sekundär degenerierten Schleifenbündel nur in den Gipfelbezirk der Zentralwindungen, während tatsächlich die gewählte Schnittrichtung die Zentralfurche unter spitzen Winkeln derart schneidet, dass von der hinteren Zentralwindung ein kleineres Segment als mediale Windungszipfel erscheinen, die grösseren, lateral gelegenen Zweidrittel bereits der vorderen Zentralwindung zugehören. Selbstverständlich wird die Stelle des Überganges von der hinteren Zentralwindung in die Pars opercularis in einer Ebene auftauchen, welche zum grössten Teile durch die Windungszüge des Scheitellappens gelegt ist. Es ist demnach beachtenswert, dass sich die sekundär degenerierten Bündel in Form scharf begrenzter lichter Streifen auf den hinter dem mächtigen Aufstieg der marklosen Schleife situierten Schnittfiguren weit in die Windungszipfel des Klappdeckels erstrecken. Die Feststellung dieser sekundären Degenerationen ist sehr wesentlich, da sie eine Unterbrechung der sensiblen Leitung von den kortikalen Zentren des rechten Armes, der rechten Hand, des rechten Gesichts, der Zunge, des Kehlkopfes voraussetzen lässt. Wenngleich die Fortleitung der tiefen Sensibilität, der Muskelempfindungen zu der Rinde der hinteren Zentralwindung durch Verlust des Muskelsinns bei umschriebenen, auf die vordere Zentralwindung beschränkten Läsionen in Frage gestellt wird, so stellen doch die Befunde, welche der Schleife als Funktion die Fortleitung der Empfindungen der Körperoberflächen, ihrer Beziehungen zum Orts- und Tastsinn der Haut, der Abschätzung des Druckes sowie der Empfindungen der Spannungsverhältnisse der Haut bei der Lage der Extremitäten und deren Veränderungen zuweisen, eine Gruppe von mehr Übereinstimmung dar. Welche klinische Konsequenzen sich aus der Ausschaltung

dieser wichtigen Leitung ergeben, erhellt aus dem Erörterten. Neben Tastblindheit und Störung der Lageempfindung werden sich Ausfälle in dem koordinierten Ablauf der Bewegungen der rechten Hand, insbesondere der fein abgestuften der Finger, der Zunge, der Lippen und des Kehlkopfes bemerkbar machen, da das Bewusstwerden von dem Effekt der zweckmässigen Bewegungen durch die sensible Leitungsbahn das Mass der jeder motorischen Komponente zuzuteilenden Erregung bestimmt und regelt. Mit dieser Rindenataxie dürfte die Reihe der Ausfallserscheinungen nicht erschöpft sein, indem sich bei lange fortbestehendem Abschluss von den peripherischen Reizen ein Verblassen der Rindenbilder allmählich vollziehen wird. *Vielleicht ist hiermit der Schlüssel zur Erklärung der bei Angularisläsionen, welche meist in die Tiefe dringen, nachzuweisenden Agraphie gegeben.*

Ich wende mich nun, nach Darlegung der Details eines pathologischen Gehirnmechanismus, wie ein solcher bei sekundärer Erkrankung dreier Sinnesbahnen, der Sehstrahlung der linken Hemisphäre, des Assoziationssystems der ersten Urwindung und der Schleife gedacht werden muss, zur Deutung einzelner Symptome, soweit die Skizze der Krankengeschichte dies ermöglicht.

Die 48jährige Patientin wird seit längerer Zeit als leidend geschildert, verfällt successive körperlich und geistig, ist sehr labiler Gemütsstimmung und zeigt eine Sprachstörung. Die ersteren allgemeineren Krankheitszeichen liessen sich mit einer vorzeitigen Arteriosklerose des Gehirns in Einklang bringen, die Sprachstörung erweckt den Verdacht auf progressive Paralyse oder Herderkrankung. Derselbe wird bestimmter, als sich einseitige epileptische Anfälle einstellen, welche mit Zuckungen in den Fingern der rechten Hand beginnen und in ein Krampfen des rechten Arms, schliesslich der ganzen rechten Körperhälfte übergehen. Sprachstörung und rechtsseitige Epilepsie weisen auf progressive Paralyse oder eine Herderkrankung der linken Hemisphäre hin. Angesichts des Sektionsbefundes, welcher eine Bestätigung der zweiten Alternative brachte, und der allmählichen Entwicklung des Leidens hat der Erweichungsherd nach und nach an Ausdehung zugenommen, und diesem Umstande ist es zuzuschreiben, wenn trotz vollständiger Vernichtung der linksseitigen Hörstrahlung keine Klage über mangelhaftes Wortverständnis im Krankenjournal vermerkt ist, und zwar wohl deshalb, weil die korrespondierenden Rindenpartien der rechten Hemisphäre Zeit gewannen, die entsprechenden Funktionen der linken zu übernehmen. Es bleibt fraglich, ob die vorgefundene Erweichungscyste als solche oder im Hinblick auf ihren Sitz im unteren Scheitelläppchen und die im Markscheidenzerfall pathologisch affizierte Schleife als ein die Krämpfe auslösendes Moment zu gelten habe. Hingegen haben die den Krampfanfällen folgenden amnestischen Zustände (Paraphasie. optische Aphasie) sicher eine Beziehung zu der schweren Schädigung der linken Hörsphäre und der Zerstörung des Reflexbogens zum motorischen Sprachzentrum.

Die rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese verleihen der Faserarmut des Linsenkerns und der markberaubten Linsenkernschlinge das Gewicht erklärender Tatsachen. Die Unfähigkeit, schwierige Worte nachzusprechen, das hochgradige Silbenstolpern mit Auslassen ganzer Silben, welches auf die Fährte nach progressiver Paralyse lenkte, klärte der anatomische Befund als auf zirkumskripter Erweichung beruhende Lokalsymptome auf.

Dasselbe Phänomen dokumentierte sich im Verwechseln ganzer Worte, so wenn die Kranke einen Bleistift Finger oder einen Finger ein Band nannte. Wenn sie ferner einen Gegenstand, den sie nicht sah, mit Hülfe des Tastsinns nicht bezeichnen konnte, so ist dieser Ausfall sowohl aus der primären Zerstörung des Eigenmarks der ersten Schläfewindung als aus der sekundären Entartung der Schleife erklärbar. Die Ausserfunktionsetzung der letzteren würde nicht nur taktile Aphasie, sondern auch taktile Asymbolie, Tastblindheit zur Folge haben. Es ist jedoch klar, dass die Unfähigkeit, einen Gegenstand durch den Tastsinn zu erkennen, auch das Vermögen, ihn auf dieselben Sinneseindrücke hin zu benennen, aufheben müsste. In den letzten Stadien der Erkrankung wurde überdies taktile Asymbolie beobachtet.

Die verbale und litterale Wortblindheit, die spätere Seelenblindheit, erkläre ich aus der sekundären Entartung der dorsalen Sehstrahlung. Die hinzugetretene Erweiterung der linken Pupille darf nach *v. Monakows* Erfahrungen gleichfalls auf den Herd in der linken Hemisphäre bezogen werden.

Der hiermit gedeutete Symptomenkomplex ist nach zwei Richtungen nicht geeignet, ein Typicum für die Diagnose auf linksseitige Angulariserkrankung abzugeben. Einerseits sind die Erscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose des Gehirns unverkennbar, andererseits kompliziert und verwischt die Mitbeteiligung der Schläfenwindungen und das Vordringen des Erweichungsherdes in das hinterste Segment der inneren Kapsel und die hinteren, seitlichen Partien des Sehhügels mit seinen Folgen das Bild einer reinen Angulariserkrankung. Um ein solches zu gewinnen, müssen wir alle jene Symptome in Abzug bringen, welche auf der pathologischen Veränderung ausserhalb des Gyrus angularis gelegener Gehirnpartien beruhen.

Ehe wir dies für Rinde, Eigenmark und tiefer liegende Bündel versuchen, mögen einige fremde Beobachtungen hier Platz finden, welche laut Bericht durch Umschriebenheit der Läsion im linken Angularisbezirke ausgezeichnet gewesen sind. Nach einer kritischen Analyse derselben und vergleichenden Gegenüberstellung mit den oben aufgewiesenen anatomischen Tatsachen werden wir daran gehen, die lokale Symptomatologie zu entwerfen.

1. *Henschen*, Neurolog. Centralbl. 1886. p. 424.

55 jähriger Mann erleidet einen Schlaganfall. Totale ataktische Aphasie, Lähmung der rechten Extremitäten. Besserung der Aphasie und der Lähmung. Später amnestische Aphasie, die bis ein Monat vor dem Tode vorhanden ist. Wortblindheit. Worttaubheit nicht mit Sicherheit feststellbar.

Sektionsbefund: Erweichung des linken Gyrus angularis.

2. *Henschen,* Pathologie d. Geh. Bd. I. p. 181. Fall 28.

Plötzlich aufgetretene schwere Lesestörung. Kürzere Worte und Silben liest die Kranke erst nach lautem Buchstabieren, längere auch mit dieser Unterstützung fehlerhaft. Spontanschreiben mangelhaft, Kopieren recht gut. Keine Worttaubheit, keine amnestische Aphasie, vorübergehende Seelenblindheit, eine Gesichtshalluzination.

Sektionsbefund: Kleinere Erweichungsherde in beiden Hemisphären. Rechts: im Frontallappen, im Übergang vom G. angularis zur zweiten Occipitalwindung, an der medialen Fläche im Cuneusgebiet, in der hintersten Spitze der Präcuneus eine tiefe Malacie. Links: im unteren Scheitelläppchen eine oberflächlich wenig sichtbare Malacie, welche sich an der Grenze des Occipitallappens befindet, dieselbe bildet einen 1—3 mm breiten und ca. 16 mm langen Streifen, welcher grösstenteil unter der Oberfläche verborgen liegt. Die Malacie gehört sowohl dem unteren Scheitelläppchen als der zweiten Hinterhauptswindung an. Ein Querschnitt, 2—4 cm vor der occipitalen Spitze geführt, zeigt eine im hinteren Teil deutliche, nach vorn undeutliche Erweichung der dorsolateralen Kante des Hinterhorns. Die Sehstrahlung selbst ist nur in ihrer oberen medialen Begrenzung von der Malacie berührt worden.

3. *Sigand,* Le Progrès médical. 1887. Bd. II. No. 36.

77 jährige Patientin verliert im Laufe einer Pneumonie die Sprache, daneben Ameisenlaufen in den Gliedern, jedoch keine Hemiplegie. Die Aphasie schwindet. Ein gewisser Grad von Agraphie bleibt zurück. Schriftzeichen werden mühsam nachgemalt. Pat. kann nicht lesen, weil sie nicht fähig ist, sich das ganze optische Wortbild im Geist vorzustellen. Keine Worttaubheit. Rechtsseitige Ptosis, leichter Grad von Nystagmus nach rechts. Leichter Tremor der Zunge.

Sektionsbefund: Im Mark der linken zweiten Parietalwindung ein isolierter Erweichungsherd, welcher bis an die daselbst verschmälerte Rinde heranreicht.

4. *Bianchi,* Annali di Nevrologia. Vol. IX. 1891. p. 321. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 14.

71 jähriger Mann, in den letzten Monaten Anfälle von Somnolenz. Konvulsionen mit oder ohne Bewusstseinsverlust. Rechtsseitige Hemiplegie. Rechtsseitige Hemiopie. Paraphasie, Paragraphie beim Spontanschreiben, Diktatschreiben gut, Abschreiben unmöglich, Alexie, später Gleichgewichtsstörungen, rechtsseitige Gesichtshalluzinationen, epileptiforme Anfälle mit folgender Schwäche einzelner Extremitäten. Links eine Facialisparese. Tod im Coma.

Sektionsbefund: Rechte Hemisphäre: Kleiner Erweichungsherd im äusseren Segment des Linsenkerns. Ebensolcher Herd in der weissen Substanz der I. Stirnwindung. Alter Erweichungsherd im Balken, der sich in das untere Drittel der Präcuneus hinauf erstreckt.

Linke Hemisphäre: Alter Erweichungsherd im Gyrus angularis, verschont sind die erste und zweite Schläfenwindung. Der Herd erstreckt sich im Mark des Gyrus angularis bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels.

5. *Touche,* Archives générales de médecine. N. F. T. VI. 78 Année. Sept. 1901. p. 326 ff. Observ. XIII.

G. Tuberkulose der Lunge. Keine Hemiplegie, aber eine kleine Schwäche der rechten Seite. Skandierende Sprache, an multiple Sklerose erinnernd. Sonst ist die Sprache normal, die Sätze gut konstruiert, *der Wortschatz reich.* Pat. gibt an, er hätte vor einem Jahre die Sprache verloren, und erst nach drei Monaten sei dieselbe wieder zurückgekehrt. Nachsprechen intakt. Alexie vollständig. Pat. kann nicht einmal die grossen Buchstaben des Titels eines Journals erkennen; er legt einen Katalog, den man ihm zu lesen gibt, verkehrt, obgleich sein Sehvermögen so gut erhalten ist, dass er in einer Entfernung von einem Meter ein Frankstück von einem Zweifrankstück unterscheidet. Zwei Versuche der Spontanschrift förderten nur einzelne unförmliche Züge zutage.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: Grösserer Erweichungsherd im Fuss der II. und III. Frontalwindung. Starke Erweichung im Gyrus augularis. Temporallappen und Insel intakt. Ein Horizontalschnitt durch die mittlere Partie der Balkenwindung zeigt, dass die Erweichung 2 cm in das Innere der Hemisphäre eindringt. Der Gyrus supramarginalis ist nicht erweicht. Auf einem Schnitt durch die untere Balkengrenze erstreckt sich die Erweichung durch die ganze Dicke des Gyrus angularis und dringt bis zu den Sehstrahlungen vor.

6. *Henschen*, Path. d. Geh. Fall 34. p. 105.

E. H., 18 Jahre alt, erkrankt plötzlich unter Kopfschmerzen, Nacken- und Rückenschmerzen, verliert bald die Orientierung, Gedächtnis schlecht, besonders für die letzte Zeit. Vermag einzelne Buchstaben zu erkennen, wenn sie gross sind, kann Worte nicht richtig lesen. Zunge weicht mit der Spitze nach links ab. Hyperästhesie, abnorme Kältesensationen. Beine emporgezogen. *Cheyne-Stokes*sches Atmen. Am 17. Krankheitstage Exitus.

Sektionsbefund: Basale tuberkulöse Meningitis. Im hinteren Teil des linken Parietallappen an der Grenze zwischen Mark und Rinde in der Tiefe eines Sulcus ist ein kleiner, gerundeter, weissgelber, käsiger Herd von 4 mm Durchmesser vorhanden. Das Zentrum ist in Erweichung begriffen. An seiner Peripherie befindet sich ein Ring graugelber frischer Tuberkel. Die Gehirnsubstanz ist in der Nähe des Herdes graurot.

7. *Dejerine*, Le Progrès médical. 1880. p. 629.

37 jährige Patientin mit rechtsseitiger Hemiplegie und unvollständiger motorischer Aphasie. Der Ausdruck der Gedanken durch das Wort oft sehr beeinträchtigt. Alexie. Pat. kann zwar fliessend lesen, ohne jedoch den Sinn des Gelesenen zu erfassen. Sie schreibt korrekt auf Diktat, vermag aber das von ihr Geschriebene ebensowenig zu lesen als das Gedruckte. Das gleiche ist bei Zahlen der Fall. Fünfzehn Tage nach ihrer Aufnahme wird die Aphasie und Hemiplegie komplett, nach 48 Stunden Coma, Tod 6 Wochen nach der Aufnahme.

Sektionsbefund: Tumor von der Grösse einer Mandarine im unteren Scheitelläppchen. Die *Broca*sche Windung, die aufsteigende Parietalwindung, die Insel, Vormauer, die äussere und die innere Kapsel waren intakt. Der Tumor, ein Gliom, war kugelig und hatte nach allen Richtungen einen Durchmesser von 10 cm.

8. *W. Elder*, The clinical varieties of visual aphasia. The Edinb. medic. Journal. Mai. 1900.

Leichte Parese des rechten Armes und Beines, konnte nicht lange Worte lesen. Hörte und verstand, was man zu ihm sagte. Seine gegenwärtige Schrift war grösser als seine gewöhnliche Handschrift. Keine Hemiopie, keine Seelenblindheit.

Sektionsbefund: Eine gelbe Erweichung am hinteren Ende der Fissura Sylvii. Sie stellt einen kreisrunden Fleck dar und misst einen guten Zoll im Umfang. Ergriffen ist das hintere Drittel der Marginalwindung und der Gyrus angularis. Unterhalb der Interparietalfurche reicht der Herd bis etwas unter das obere Ende des Sulcus parallelus. Nach hinten reicht er bis zur ersten Occipitalwindung. Die hinteren Endigungen der *Sylvi*schen und der Parallelfurche sind so in den Erweichungsherd eingeschlossen.

9. *Bruns* und *Stölting*, Neurolog. Centralbl. 1894. p. 60.

Rechtsseitige Hemiopie, die zeitweise verschwindet. Alexie stabil. Lesen für gedruckte Buchstaben erschwert, für Worte unmöglich. Geschriebene Schrift wird schreibend gelesen. Spontan- und Diktatschreiben sehr gut. Abschreiben unmöglich. Zahlen werden gut gelesen. Vorgehaltene Objekte werden zwar erkannt, aber nur langsam oder gar nicht benannt. Also echte optische Aphasie. Ganz grosse Buchstaben werden gelesen, mittlere sehr schwer, kleinere kaum, Worte gar nicht. Auch sonst desorientiert, findet sich nicht zu Hause zurecht.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre. Ein kirschkerngrosser, gelbrötlicher Erweichungsherd im Mark des unteren Bogens des Gyrus angularis. Dicht unter der Rinde des Cuneus ein Erweichungsherd von gleicher Grösse.

Ein grösserer Erweichungsherd findet sich in der Decke des Hinterhorns des rechten Seitenventrikels.

10. *Berkhan*, Arch. f. Psych. Bd. XXIII. Bd. 3. p. 558. Ein Fall von subkort. Alexie. (*Wernicke.*)

E. L., Bäcker, 50 Jahre alt, erleidet einen Schlaganfall, infolgedessen die Sprache unverständlich wird. Pat. gibt verkehrte Antworten, es fehlen ihm die Hauptworte, „Schlüssel" bezeichnet er als „Stegeltür", „Zahnbürste" als „Spiegelkämme". Auch mit Hülfe des Tastsinns Benennen der Objekte unmöglich. Von Buchstaben erkennt er nur a, i, o; sonst ist er vollkommen wortblind, auch für Zahlen. Diktatschreiben mit Weglassung von Silben und Worten möglich, literale Paragraphie. Kopieren sehr gestört. Höchstens eine mässige Einschränkung in der oberen Hälfte des rechten Gesichtsfeldes, die untere ist normal.

Sektionsbefund: Im linken Gyrus angularis zeigt sich eine etwas eingesunkene Stelle von der Grösse einer Haselnuss, weich anzufühlen. Beim Eröffnen dieser Stelle entleert sich ein rötlicher, zerfliessender Brei; am Erweichungsherd beteiligt sich die Hirnrinde und die weisse Substanz, letztere nach rückwärts 1½ cm, nach *vorwärts* 2½ *cm*. Der Boden des Erweichungsherdes ist uneben und fühlt sich härtlich an.

11. *William Macewen*, The British medical Journal. Vol. II. 1888. p. 302.

Ein Mann hat vor einem Jahre einen Unfall erlitten; seitdem Melancholie, Suicidgedanken, Zwangsvorstelllungen. Vorgehaltene Gegenstände und Personen der Umgebung erkennt Pat. unmittelbar nach dem Unfall und die zwei darauffolgenden Wochen nicht (Seelenblindheit). Jedoch erkennt er Personen nach der Stimme und Objekte mit Hülfe des Tastsinns. Vollständige Wortblindheit.

Operation: Der linke Gyrus angularis wurde freigelegt, und man fand, dass ein Teil der inneren Tafel des Schädeldaches von der äusseren sich entfernt hatte und einen Druck auf den hinteren Anteil des Gyrus supramarginalis ausübte, während eine Kante in dem vorderen Abschnitt des Gyrus angularis eingebettet lag.

12. *Oppenheim*, Arch. f. Psych. XXI. Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Beob. IX. p. 584.

Beginn der Krankheit 20 Wochen vor der Aufnahme mit Lungensymptomen. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen und Agraphie bei vollständig erhaltener Motilität des rechten Arms und normaler Sprache. Hierauf Sprachstörung, Schwermut, Hemiparesis dextra, Klopfempfindlichkeit der linken Stirngegend. Absolute Agraphie (kann weder spontan, noch auf Diktat, noch abschreiben). Allmähliche Zunahme der sensorischen Aphasie. Alexie (grosse Schrift wird mit Fehlern gelesen).

Sektionsbefund: Im linken Scheitellappen eine zirka hühnereigrosse Cyste; Längsdurchmesser 6½ cm, Breitendurchmesser 5 cm. Sie ist gegen das Hinterhorn sowie gegen die Grosshirnspalte nur durch eine dünne Wand von ca. 6 mm Stärke getrennt. Die Umgebung der Cyste hat einen leicht gelblichen Farbenton und ist vorn bis zu den Zentralwindungen, nach rückwärts bis zum Hinterhauptslappen ödematös.

13. *Dejerine*, Société de Biologie, Ref. in Recueil d'Ophthalmologie. Oktober. 1891. p. 623.

63 jähriger Mann, 7 Jahre vorher eine rechtsseitige Hemiplegie, welche vollkommen zurückgegangen war. Versteht keine Zeitung (wort- und buchstabenblind). Keine Worttaubheit. Keine optische Aphasie oder Seelenblindheit. Ausgesprochene Paraphasie sowohl beim Spontan- als beim Nachsprechen. Kann nur seinen Namen und den sehr ungeschickt schreiben. Diktat- und Abschreiben unmöglich. 4 Wochen nach dem Eintritt in das Krankenhaus Bicêtre *schwindet die Paraphasie.* Agraphie unverändert Wortblindheit leicht gebessert (c und g), einstellige Zahlen werden erkannt.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: Erweichungsherd von dem Durchmesser eines Fünffrankstückes. Er nimmt die unteren Dreiviertel des Gyrus angularis ein; die ganze übrige Rinde, einschliesslich des Fusses der

dritten und auch der zweiten Frontalwindung war absolut intakt. Schnitte durch die linke Hemisphäre zeigten, dass sich die Erweichung (in Gestalt eines Keils) nach innen zu bis zum Hinterhorn erstreckte, den grösseren Teil der Sehstrahlung zerstörend.

Rechte Hemisphäre: Zwei kleine Erweichungsherde von der Grösse einer Wallnuss, der eine im Putamen, der andere im vorderen Teil des Thalamus; bei ihrem Zusammenfluss zerstören sie das Knie der inneren Kapsel.

14. *Touche*, Arch. général. de Médecine. 78 Année. Sept. 1901. Observ. III. p. 333.

74 jährige Kranke kommt wegen seniler Gangrän des rechten Beines ins Krankenhaus. Am 20. IV. 1900 bemerkt man, dass beim Spontansprechen die ersten Worte korrekt, die folgenden unverständlich hervorgebracht werden. Keine Worttaubheit. Nachsprechen vollkommen verloren gegangen, ebenso Spontan- und Diktatschreiben. Alexie fast vollständig, Zahlen werden richtig erkannt. Sie vermag einfache Figuren nicht nachzuzeichnen. Kopieren von Schriftzeichen geschieht malend. Weiss den Gebrauch aller Gegenstände, wenn sie ihn auch nicht nennen kann, drückt ihn jedoch mit entsprechenden Gesten aus (keine Seelenblindheit, aber partielle amnestische Aphasie).

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: Hochgradige Atheromatose der Arteria fossae Sylvii. Verborgen in der Furche, welche die zweite Occipitalwindung vom Gyrus angularis scheidet, also in dessen hinterem, unteren Abschnitt eine Erweichung. Sie sitzt an der Stelle, wo die Übergangswindung nach vorne sich in die zweite Temporalwindung fortsetzt. Sie ist nur einen Zentimeter gross und beschränkt sich auf die hintere Grenze des Gyrus angularis, sie erstreckt sich jedoch in dessen Innern in der Richtnug von vorn nach hinten bis zur Hälfte seiner Dicke und bis zur Basis der Windung in transversaler Richtung.

15. Ebenda. Observ. VI.

Seit 8 Wochen rechtsseitige Hemiplegie. Keine Worttaubheit. Spontansprechen sehr schlecht. Nachsprechen mit viel weniger Paraphasie. Paralexie: Pat. muss nachdenken, um den Sinn des Gelesenen zu erfassen. Verlust der Spontanschrift komplett, Abschreiben nur des Buchstabens o möglich, Buchstaben werden nachgezeichnet. Ein Quadrat, ein Herz werden nachgezeichnet, Kopfrechnen gut. Ein- und zweistellige Zahlen werden erkannt.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: An der Aussenseite nur ein punktförmiger kleiner Erweichungsherd. Er sitzt an der aufsteigenden Parietalwindung. Auf Horizontalschnitten zeigt sich derselbe nur als Ausläufer einer grossen Erweichungszone, welche das tiefe Mark durchschneidet, und zwar der aufsteigenden Frontal-, Parietal- und zweiten Parietalwindung. Auf Durchschnittsebenen durch den Balken findet man eine Erweichung der Basis der aufsteigenden Frontalwindung. Die Rinde der zweiten Parietalwindung ist leicht angegriffen. Das tiefe Mark des Gyrus supramarginalis ist intakt. Hingegen befindet sich eine kleine Erweichung im tiefen Mark des Gyrus angularis. Operculum, Insel, Fissura Sylvii sind frei.

16. *M. Caskey*, The Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 6. p. 379. 1902. Referat.

31 jährige Frau hatte 7 Jahre zuvor einen Schuss in die linke Ohrgegend erhalten. Nach langer Bettruhe und Bewusstlosigkeit stellte sich eine Parese des rechten Beines ein, die sich besserte. Erst einige Wochen vor der Operation waren aufgetreten: Kopfschmerzen, rechtsseitige Hemiparese, Alexie, Agraphie. Tod drei Stunden nach der Operation.

Sektionsbefund: Cyste im linken Gyrus angularis, Knochensplitter in der Rinde desselben.

17. *Henschen*, Path. d. Geh. Bd. IV. p. 42.

Eine Revolverkugel drang dem Pat. in das linke Auge. Sie durchbohrte den inneren Augenwinkel und schien sich nach rechts und oben einen Weg gebahnt zu haben. Pat. lag drei Wochen bewusstlos. Beim Erwachen Verkennen der Situation. Verlust der Sprache, muss sich durch

Zeichen verständlich machen. Die rechte Seite ist gelähmt. Schmerz-, Temperatur-, Berührungsempfindung erloschen. Partielle Alexie, besonders beim Lesen von Fremdwörtern. Worttaubheit, wenn schnell gesprochen wird. Amnestische Aphasie. Fand nicht die Worte, obwohl er wusste, was er sagen wollte, oder konnte die Worte nicht aussprechen. Kopiert richtig, aber langsam. Diktatschreiben fehlerhaft. Zahlen werden gut geschrieben. Linke Seite paralytisch. Ende August Kopfschmerzen im rechten Hinterkopf. Operation, nachdem der Sitz der Kugel nach Symptomatologie und mittelst Röntgendurchleuchtung festgestellt worden war.

Befund bei der Operation: Der Sitz der Kugel entsprach dem Gyrus occipitalis II an der Grenze des Gyrus angularis. Sie befand sich ein wenig oberhalb der dorsalen Bündel der Sehstrahlung und über dem Niveau der Fiss. calcarina.

18. *Vialet*, Les centres cérébraux de la vision. Paris. 1893. Observ. V. p. 312.

Vollkommene Wortblindheit, mit wahrscheinlicher Hemianopsie. Vorübergehende Paraphasie, Agraphie, keine Seelenblindheit, keine optische Aphasie.

Sektionsbefund: Erweichung des linken Gyrus angularis und der darunter liegenden Markmassen. Die Erweichung hat die Grösse eines Fünfmarkstückes. Die Sehstrahlung ist von der Erweichung ergriffen. Auf der beigegebenen Figur reicht die Erweichung beträchtlich in den Gyrus supramarginalis und begrenzt sich nach vorn unweit des oberen Ausläufers der *Sylvi*schen Furche.

19. *v. Monakow*, Arch. f. Psych. Bd. 23. p. 643.

62 jähriger Pat. 1884 Apoplexie mit völligem Bewusstseinsverlust, rechtsseitige Hemiparese. Muskelgefühl rechts schwächer als links. Anfangs Agraphie; lernt aber später etwas schreiben, kann aber nichts von dem lesen, was er geschrieben hat. Passive Lageveränderungen der rechten oberen Extremität werden nicht richtig erkannt. Keine Sprachstörung. Spricht ganz korrekt, muss sich keinen Augenblick auf den richtigen Ausdruck besinnen. Alexie. Jedoch gelingt es ihm, unter gleichzeitigen Schreibbewegungen, einsilbige Worte herauszubringen. Abschreiben ganz unmöglich. Inkomplette rechtsseitige Hemiopie.

Sektionsbefund: Der linke Occipitallappen zeigt eine deutliche Dellenbildung und Verflachung. Namentlich zeigt sich das Gebiet der dritten Temporalwindung und des Gyrus occipitotemporalis etwas eingesunken. Ein zwanzig Zentimeter grosses nekrotisches Rindenstück, dessen Boden die Eingangspforte zu einer alten Erweichungscyste im Mark des Gyrus angularis und des Präcuneus bildet. Auch das Mark des Cuneus ist ergriffen.

20. *Hun*, Americ. Journ. of medic. Science. Bd. XCIII. 1887. p. 151.

66 jähriger Mann, gesund bis 9. IX. 1876, wo er an Typhoidfieber erkrankte, aphasisch und hemiplegisch wurde; dann Delirien. Nach etwa 8 Monaten Aphasie. Die rechte Hand paretisch, anästhetisch. Leichte Aphemie, Wortblindheit. Agraphie. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Keine Gehörsstörung.

Sektionsbefund: Fast der ganze Gyrus angularis und das ganze untere Scheitelläppchen erweicht. Der anstossende Teil der ersten Parietalwindung und des Gyrus supramarginalis vollständig erweicht. Die ganze hintere Zentralwindung mit Ausnahme eines schmalen, der Fissura interpar. zunächst gelegenen Streifens erweicht.

21. *Leyden*, Virchows Festschrift. 1891. Bd. III. p. 302.

50 jähriger Patient, bis vor ½ Jahr gesund. Dann Anfälle von Kopfschmerzen im Hinterkopf mit Bewusstseinsverlust. Sprachstörung. Amnestische Aphasie. Wortblindheit, Seelenblindheit.

Sektionsbefund: Erweichung der ersten und zweiten Parietalwindung, auf die erste Occipitalwinduug hinüberreichend.

Begeben wir uns in eine Kritik des hier vorgetragenen kasuistischen Materials, so wird diese mit dem Umstande, dass die hier

gegebene Auswahl der 21 Sektionsbefunde einer Miterkrankung des Schläfelappens entbehrt, ein Vorkommen, das, wie gezeigt werden soll, der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht entspricht, zu rechnen haben. Als ein in allen Beobachtungen konstant wiederkehrendes Symptom tritt die Alexie hervor, entweder in der Form der Wort- und Buchstabenblindheit oder als einfache Wortblindheit oder als Unfähigkeit, nur längere Worte und Silben nicht lesen zu können. Auch die Grösse der Worte und Buchstaben scheint für ihre Erkennbarkeit von Belang zu sein (Fall 6, 12, 9). Bei geringgradiger Störung versagt die Fähigkeit, Fremdwörter zu lesen (Fall 17), oder der Kranke muss zuerst nachdenken, um den Sinn des Gelesenen zu erfassen (Fall 15). Manchmal wird fliessend gelesen, dabei fehlt das Verständnis des Gelesenen gänzlich (Fall 7). Die Buchstabenblindheit kann eine partielle sein, insofern gewisse Buchstaben doch gelesen werden (Fall 10). Gedruckte Worte werden zuweilen nicht gelesen, während es gelingt, geschriebene Schrift nachschreibend zu erkennen. Bei leichterer Lesestörung kann auch lautes Buchstabieren zum Verständnis unterstützend beitragen (Fall 2). Zahlen werden zumeist erkannt, aber auch für diese ist das Verständnis in gewissen Fällen erloschen (Fall 10).

Den Störungen der Alexie an Häufigkeit zunächst stehen die agraphischen, und zwar sind sie unter 21 Fällen 11 mal angemerkt, also in etwas mehr als 50 pCt. Leichtere Formen der Agraphie haben eine Veränderung der Schrift zur Folge. Pat. schreibt z. B. viel grösser als in gesunden Tagen (Fall 8). Oder es handelt sich um Paragraphie (Fall 4). Häufiger ist das Diktatschreiben erhalten (Fall 9, 10, 7, 4), während das Kopieren entweder ganz unmöglich ist oder nachmalend geschieht. Seltener ist das umgekehrte der Fall (Fall 17, 2).

Aus diesem prozentuarischen Verhältnis der Agraphie zur Alexie bei Erkrankungen des linken Gyrus angularis scheint sich eine Bestätigung der Lehre *Dejerines* von der Cécité verbale avec l'agraphie im Gegensatz zu dem occipitalen Typus der Cécité verbale pure zu ergeben. Es darf die Gleichzeitigkeit der Symptome jedoch nur im klinischen Sinne, und zwar, wie eben gezeigt, nur für etwa die Hälfte der Fälle, einen diagnostischen Anhalt gewähren. Hieraus auf ein kortikales Schreibzentrum im unteren Scheitellappen oder auf subkortikale assoziative Konnexe, deren Zusammenwirken für die Funktion des Schreibens von Bedeutung wäre, zu schliessen, geht bei Berücksichtigung folgender Momente nicht an.

Vollständige oder inkomplette rechtsseitige Hemiplegie begleitet die Alexie in 9 unter 21 Fällen. Entweder war die ganze rechte Seite paretisch oder gelähmt, oder die Parese beschränkte sich auf den Arm (16). Es zeigt sich nun, dass in 8 der 11 Fälle von Agraphie (Fall 4, 5, 8, 12, 13, 16, 17, 20) *eine mehr minder vollständige Lähmung des rechten Armes vorhanden war*, wobei *hervorzuheben ist, dass*

eine feinere Sensibilitätsprüfung etwa auf Tast- und Lageempfindungen der Finger offenbar nicht vorgenommen wurde. Für die vier übrigen Fälle kommt in Betracht, dass das Schreiben nur mangelhaft, nicht aufgehoben war (Fall 2) oder sensible Störungen als Parästhesien aufgetreten waren (Fall 3). Über den Fall 18 stehen mir nur Schlagworte im Augenblick zur Verfügung, so dass ihm auch ohne ausdrückliche Bemerkung einer motorischen oder sensiblen rechtsseitigen Halblähmung keinerlei Beweiskraft innewohnen kann[1]). Dabei ist noch des wichtigen Umstandes zu gedenken, dass Wortblindheit an und für sich eine Mangelhaftigkeit der Schrift nach sich zieht. Endlich befinden sich unter den 21 Fällen doch 10, in denen keine Agraphie beobachtet wurde, ja ein Fall (9), in welchem der Kranke infolge der Intaktheit der Schreibfähigkeit schreibend lesen konnte. Auf die Beziehungen der Agraphie zur sensiblen oder motorischen rechtsseitigen Halblähmung wird weiter unten unter Herbeiziehung eines weiteren, noch reicheren Beobachtungsmaterials eingegangen werden.

Sehr wesentlich für das Verhältnis der Alexie zur rechtsseitigen Hemiopie, das vielfach als ein ursächliches aufgefasst wurde, indem ein Fortschreiten der Blickbewegung im Leseakt von links nach rechts durch die Verdunkelung der rechten Gesichtshälften behindert erschien, sind die in den angezogenen Fällen gemachten Angaben. Bereits die Überlegung, dass die verdunkelte Gesichtsfeldhälfte um den Fixationspunkt sehr häufig halbkreisförmig ausbiegt und die zu lesenden Worte nie in das periphere Gesichtsfeld rücken, sondern stets nur mit der Macula, welche sich von links nach rechts bewegt, gelesen werden, hätte die Abhängigkeit der Wortblindheit von rechtsseitiger Hemiopie zweifelhaft machen müssen. Ferner tragen die in den 21 Fällen unabhängig voneinander gefundenen Untersuchungsergebnisse wesentlich zur Entscheidung dieser Frage bei. In zwei Fällen ist rechtsseitige Hemiopie mit Sicherheit festgestellt worden (4, 9). Diejenige des Falles 9 soll zeitweise verschwunden sein. Fall 19 bietet eine inkomplette Hemiopie, Fall 18 eine wahrscheinliche Hemiopie, Fall 11 höchstens eine Einschränkung der oberen Gesichtshälfte, in Fall 20 und 21 wird eine Einschränkung des Gesichtsfeldes direkt in Abrede gestellt, in den übrigen Fällen findet sich diesbezüglich keine Erwähnung. Auf Grund ähnlicher und selbstbeobachteter Fälle haben *Henschen* und *v. Monakow* den Erfahrungssatz ausgesprochen, dass Zerstörungen der dorsalen Bündel der Strata sagittalia keinerlei Ausfälle im Gesichtsfeld zur Folge haben. Eine Erklärung für die Hemiopie im Fall 4 liegt

[1]) Ein Einblick in die Originalarbeit erbrachte nun tatsächlich die Bestätigung meiner Vermutung, indem der 63 jährige Kranke vor 7 Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie, die bis auf eine parésie droite à peine appréciable portant sur le *bras* et la jambe zurückgebildet war, erlitten hatte. Der Status praesens wusste nichts von Sensibilitätsstörungen, aber die nach *Weigert* behandelten Horizontalabschnitte lassen in dem dritten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel eine sekundäre Degeneration erkennen, die von dem Herd in der Angularisregion nicht abhängen kann.

in der Tiefe des Herdes, welcher sich bis zur Ventrikelwand hineinerstreckte, und in dem Hinabreichen in das Niveau der zweiten Occipitalwindung. Ausserdem spricht der Autor nur von einer Einengung des Gesichtsfeldes und setzt „rechtsseitige Hemiopie" in Klammer. Im Falle 9 fand sich ausser dem Erweichungsherd im Gyrus angularis ein zweiter im Mark des linken Cuneus. Umgekehrt konnte ich den Nachweis liefern, dass in allen bisher zur Sektion gelangten Fällen von doppelseitigem Verlust der Gesichtsfelder mit erhaltenem zentralen Gesichtskreis stets, wenn auch nur in einer Hemisphäre, die Leitung des dorsalen Bündels der Sehstrahlung als intakt zu betrachten war. Auch hierin erblicke ich einen Beleg für die Auffassung, dass der ventrale Anteil der Sehstrahlung mitergriffen sein müsse, wenn wir bei Angularisläsionen Hemiopie nachweisen können.

Da der Schläfelappen, wie hervorgehoben, in den 21 Fällen, laut der Sektionsbefunde, nicht in das Bereich der Erkrankungen einzubeziehen war, würden die Erscheinungen der amnestischen Aphasie und Paraphasie in ihren Bezügen zur Rinde des unteren Scheitellappens zu betrachten sein. 6 mal ist amnestische Aphasie und ebenso oft Paraphasie verzeichnet gewesen. Isoliert fand sich im Fall 9 optische Aphasie. Sehen wir aber die betreffenden Beobachtungen näher an, so ergeben sich ernste Bedenken dagegen, dass eine Mitbeteiligung des Schläfelappens mit voller Sicherheit auszuschliessen war. Diese Bedenken berufen sich einerseits auf das gleichzeitige Vorhandensein von Symptomen, welche erweislich Schläfelappensymptome sind, nämlich diejenigen der sensorischen Aphasie, der Worttaubheit und der Paraphasie. Im Fall 1 heisst es: Worttaubheit nicht mit Sicherheit zu erweisen; im Fall 17, Worttaubheit, wenn schnell gesprochen wird. Im Fall 10 wurde die Sprache infolge eines Schlaganfalles unverständlich. Pat. gab verkehrte Antworten (Worttaubheit). Ferner Verwechseln der Worte (Paraphasie). Fall 7 bringt neben amnestischer Aphasie die Bemerkung „unvollständige Aphasie" 15 Tage nach der Aufnahme wird dieselbe komplett. Desgleichen Fall 21, der neben amnestischer Aphasie das vielsagende „Sprachstörung" setzt. Im Fall 14 findet sich eine Andeutung von amnestischer Aphasie, da Pat. gewisse Gegenstände nicht bezeichnen konnte. Neben dieser Erscheinung lag aber vollständiger Verlust des Nachsprechens vor. Im Fall 13 und 18 ist Paraphasie ohne amnestische Aphasie verzeichnet.

Betrachtet man ferner die Qualität der Sektionsberichte der in Rede stehenden Fälle, so wird aus diesen auf ausschliessliches Befallensein der Angularisläsion keine zwingende Annahme gefolgert werden können. Fall 1 konstatiert nur die Tatsache einer Erweichung des linken Gyrus angularis; über Ausdehnung und Begrenzung derselben ist nichts gesagt. Im Fall 17 hat sich eine Revolverkugel, in den inneren Augenwinkel dringend, durch das Stirnhirn einen Weg bis zum Gyrus angularis gebahnt. Fall 21 bringt einen sehr umfangreichen Erweichungsherd, der sich über

das obere, das untere Scheitelläppchen und die erste Occipitalwindung erstreckt; über seine Ausdehnung im Marklager nach *vorne* zu fehlen mir von geeigneten Durchschnitten abnehmbare Angaben. Fall 10 enthält die Bemerkung, dass sich die Erweichung im Marklager 2½ cm nach vorne hinstrecke. Im Fall 7 handelte es sich um einen kugeligen *Tumor*, der in allen drei Dimensionen einen Durchmesser von 10 *cm* hatte. Im Fall 14 sitzt die Läsion an der Stelle, wo das untere Scheitelläppchen in die zweite Temporalwindung übergeht, über deren vordere Begrenzung im Marke fehlt jeder Hinweis.

Vergleicht man mit diesem Ergebnis bezüglich des Symptoms der amnestischen Aphasie die Angaben, welche bei Zerstörung des linken Gyrus angularis, aber gleichzeitiger Erkrankung des Schläfelappens vorliegen, so erhalten wir aus einer zu diesem Zwecke herangezogenen, aber keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit erhebenden Statistik Verhältniszahlen, welche trotz des berechtigten Misstrauens gegen die mit empfindlichen Fehlerquellen behaftete Methode eine Sprache führen, die in Punkten unabhängiger Übereinstimmung und im Lichte einer kritischen Würdigung überzeugend zu wirken vermag. Erweichungszonen, die vom Gyrus angularis auf die erste und zweite Schläfenwindung hinüberreichen, sind weit häufiger als isolierte Erkrankungen ersterer Gegend.

Henschen[1]), *Vialet*[2]), *Osler*[3]), *Bruzelius*[4]), *Bruns*[5]), *Cramer*[6]), *Broadbent*[7]), *Magnau*[8]), *Balzer*[9]), *Kussmaul*[10]), *Saburin*[11]), *Broadbent*[12]), *Riedel*[13]), *Fritsch*[14]), *Ball* und *Seguin*[15]), *Weiss*[16]), *Rosenthal*[17]), *Amidon*[18]), *Laqueur*[19]), *Wigleworth*[20]), *M. E. D. Heilly*

---

[1]) *Henschen*, Neurol. Centralbl. 1886. p. 424. F. 3 und 4 und Patholog. d. Geh. I. p. 132 und 394.

[2]) *Vialet*. Les centres cérébraux de la vision. Paris. 1893. p. 295. Observ. IV.

[3]) *Osler*, American Journal of med. Science. 1891. März. p. 219.

[4]) *Bruzelius*, Rapport för är 1887. Från kongl. Serafimerlasarett. p. 111. Zitiert nach Henschens Patholog.

[5]) *Bruns*, Neurolog. Centralbl. 1891. p. 347.

[6]) *Cramer*, Arch. f. Psych. XXII. p. 141 ff.

[7]) *Broadbent*, zitiert nach *Kahler*, Zur Geschichte der Worttaubheit. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. I. H. 1.

[8]) *M. Magnau*, Gazette des hôpitaux. 1882. p. 396.

[9]) *Balzer*, Gazette méd. de Paris. 1884. p. 97. Bei *Naunyn* (Kongressber. f. inn. Med. 1887) falsch zitiert.

[10]) *Kussmaul*, Störungen der Sprache. 1878. p. 763.

[11]) *Saburin*, Progrès médical. 1877. p. 70.

[12]) *Broadbent*, Lancet. 1878. p. 312.

[13]) *Riedel*, Dissert. Breslau. 1877.

[14]) *Fritsch*, Wiener med. Presse. 1880.

[15]) *Ball* und *Seguin*, Archive of Med. 1881. p. 136.

[16]) *Weiss*, Wiener med. Wochenschr. 1882. p. 334.

[17]) *Rosenthal*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. p. 1.

[18]) *Amidon*, New-York. Med. Journ. 1885. p. 113.

[19]) *Laquenr*, Neurolog. Centralbl. 1888. p. 337.

[20]) *Wigleworth*, Liverpool Med.-Chir. Journ. 1887. p. 215.

und *M. A. Chantemesse*[1]), *Serieux*[2]), *Bramwell*[3]), *Bastian*[4]), *Köster*[5]), *Bruns*[6]), *Collins*[7]) bringen zusammengenommen 30 Beobachtungen bei, in welchen neben der linksseitigen Angularisläsion eine solche des Schläfenlappens und zwar zumeist der ersten und der oberen Hälfte der zweiten Temporalwindung, gefunden wurde. Von diesen 30 Fällen enthalten 19 den Vermerk „amnestische Aphasie" im klinischen Bilde. Die proportionalen Beziehungen zwischen dem Symptom der amnestischen Aphasie und Angularisläsion ohne Beteiligung der angrenzenden Schläfenwindungen drückt das Zahlenverhältnis 6 : 21, beim Hinübergreifen der Erkrankung auf den Schläfelappen 19 : 30 aus. Hinzu kommt einerseits die oben berührte Ungenauigkeit der Sektionsbefunde in den 6 Fällen, das Vorhandensein anderweitiger Symptome, die den Verdacht auf eine gleichzeitige Schädigung des Schläfenlappens erregen, andererseits aber in den 11 Fällen des zweiten Zahlenverhältnisses, welche das Symptom *nicht* verzeichnen, eine so hochgradige Sprachstörung, dass eine Prüfung auf den isolierten Ausfall der Wortklangbilder offenbar ausgeschlossen war. Diese Erfahrungstatsachen gestatten den Schluss, dass die hypothetischen, von *Flechsig* und *Pitres* vertretenen Anschauungen hinsichtlich einer Stätte der akustischen Erinnerungsbilder der Worte im linken Gyrus angularis als durch die pathologische Anatomie nicht begründet, ja mit dieser geradezu in Widerspruch stehend abzulehnen seien.

Mit nicht geringerer Skepsis müssen Versuche aufgenommen werden, welche das häufige Auftreten der Agraphie bei linksseitiger Angularisläsion von der Zerstörung der Hirnrinde oder Unterbrechung der subkortikalen Assoziationssysteme abhängig machen wollen. Es ist auf das Bedenkliche solcher Auffassung bereits oben hingedeutet. Mit der unbestimmten Vorstellung einer inneren Sprache, deren Vertretern *Dejerine*, *Miraillé* u. A. in Deutschland *v. Monakow* gefolgt ist, welcher die Agraphie aus dem isolierten Verlust der optischen oder akustischen sprachlichen Komponenten zu erklären geneigt ist, ist nichts gewonnen. Es ist klar, dass, wenn Agraphie als Assoziationsstörung zu fassen wäre, dieselbe eine konstante Begleiterscheinung jeder kortikalen Sprachstörung darstellen, ja, dass jedes einzelne Symptom der motorischen und sensorischen Aphasie Agraphie nach sich ziehen musste. Wäre die Hypothese von der Existenz einer inneren

---

[1]) *M. E. D. Heilly* und *M. A. Chantemesse*, Progrès médical. 1883. Tome XI.

[2]) *Serieux*, Mémoires de la Société de Biologie. 1892. p. 13. Zit. nach *Bastian*.

[3]) *Bramwell*, The Lancet. 17. April. 1897. p. 1076.

[4]) *Bastian*, The Lancet. Mai. 1897. p. 1193.

[5]) *Köster*, Afasie hot vänsterhändt med ordblindhet, lesion af högra hjärnhemisferen. Upsala, läkarefören förhandl. 1899. No. 9. V. 2 und 3. p. 110.

[6]) *Bruns*, Neurolog. Centralbl. 1894. No. 1 und 2.

[7]) *Collins*, Journal of nerv. and mental dis. Vol. 26. No. 4.

Sprache in dem Sinne zutreffend, dass die optischen, akustischen und kinästhetischen Erinnerungsbilder der Worte, letztere insofern sie durch die Innervationsempfindungen von der Sprachmuskulatur des Kopfes und dem Bewegungsapparat der rechten Hand erworben werden, assoziativ verkettet sind, so dass der Ausfall eines Gliedes den übrigen, mit diesem verbundenen Gliedern ihre Funktion rauben würde, dann müsste Wortblindheit mit Agraphie, Worttaubheit mit Agraphie, amnestische Aphasie mit Agraphie, ja jedes Symptom der sensorischen Aphasie stets mit allen andern gepaart in Erscheinung treten, wogegen ja doch jede klinische Erfahrung spricht. Wenn auch ein gewisser Grad von Schreibstörung etwa durch Wortblindheit hervorgerufen wird, so ist dieselbe doch nicht so erheblich, dass von Agraphie, einer Unfähigkeit, zu schreiben, die Rede sein kann. Das beweist die von anderen und mir vielfach gemachte Erfahrung, dass wortblinde Kranke schreiben, ohne das Geschriebene nachher lesen zu können.

Logisch gefolgert, müsste, nach der Theorie der inneren Sprache, wie sie definiert wurde, auch Worttaubheit aus dem Verlust der optischen Wortbilder resultieren, da derselbe bei Unterbrechung der Assoziationskette auch den Schatz der optischen Wortbilder funktionsuntüchtig machen würde. Soweit ich die Literatur überblicke, ist aber noch kein Fall dieser Art bekannt geworden. Obschon unter den assoziativen Verknüpfungen der Hirnrinde den optischen, akustischen und kinästhetischen Wortbildern durch stete gleichzeitige Erregung eine gewisse Prädilektion infolge von Bahnung und daher auch ein Verhältnis gegenseitiger Abhängigkeit zweifellos innewohnt, so wäre eine von *Dejerine* auf die Pathologie gemachte Anwendung desselben nur dann als stichhaltig anzuerkennen, wenn es gelänge, bei gleichzeitigem Ausfall des Wortbildes verschiedener Sinnesgebiete für die Erscheinungen, welche durch Assoziationsstörung bedingt sein sollen, den anatomischen Nachweis zu erbringen, dass sie mit einer vielleicht unbeachteten Verletzung oder sekundären Degeneration der zu dem geschädigten kortikalen Sinnesgebiete gehörenden Stabkranzleitung in ursächlichem Zusammenhang *nicht* stehen.

Wenn es mithin nicht angeht, die Agraphie bei Erkrankung des unteren Scheitelläppchens als eine Folge der Wortblindheit zu erklären, wenn es ferner unzulässig ist, an eine Assoziationsstörung zu denken, da der Wortblinde mit Hülfe der kinästhetischen Gedächtnisspuren schreibt, in manchen Fällen auch hiedurch den Sinn des Geschriebenen durch Nachfahren der Buchstaben zu erfassen vermag, so wird an die Unerregbarkeit taktiler und kinästhetischer, aus den Innervationsempfindungen der Schreibbewegungen stammender Gedächtnisspuren gedacht werden müssen. Wir werden uns der Frage zu nähern haben, inwieweit das Zentrum der Hand in den Zentralwindungen oder die zu ihr abführenden Projektionsbündel von der Erkrankung im Angularisgebiet mitergriffen sein können oder zu sein pflegen. Es erübrigt auch der Möglichkeit zu gedenken, die durch *Liepmanns* geistvolle Dar-

stellung der Apraxie und deren Deutung aus dem Untergang von Erinnerungsbildern zielbewusster Bewegungen in der supramarginalen Windung zur Erörterung kam, ob der linke Gyrus supramarginalis und angularis als eine Zentralstelle für die aus den feinsten Bewegungen der Finger und der rechten Hand anlangenden sensiblen Reize und als ein Erinnerungszentrum der Innervationsempfindungen dieser Bewegungsmechanismen anzusprechen wäre. Die Erledigung dieses Punktes setzt die einer Vorfrage voraus, und zwar die der anatomischen Verknüpfung der Rinde des Gyrus angularis mit der Körperperipherie der rechten Hand.

v. Monakow und *Probst* haben nach isolierter Sehhügelerkrankung sekundär degenerierte Bündel aus den dorsalen Etagen der Strata sagittalia in das untere Scheitelläppchen eintreten sehen. Gegen die Zuverlässigkeit dieser Befunde wendet sich *Flechsig*[1]), indem er auf die Unvollkommenheit und Unbrauchbarkeit der von *v. Monakow* angewandten Karminfärbung für die Verfolgung sekundärer Degenerationen sowie auf die von *v. Monakow* selbst geäusserten Zweifel aufmerksam macht. An *Probsts* Untersuchungen tadelt er die ungemeine Flüchtigkeit und weist den Fund osmiumtingierter Markschollen in Gegenden auf, die sicher nicht mit der Lokalität des primären Herdes in unmittelbarem Konnex standen. Aber auch jene Autoren, welche für einen Stabkranz des unteren Scheitelläppchens eintreten, geben zu, dass derselbe spärlichere, weiter voneinander abstehende und dünnere Fasern enthalte als der Stabkranz der Zentralwindungen oder der Fissura calcarina.

Ist also die Projektionsleitung für den Gyrus angularis noch keineswegs als erwiesen zu betrachten, so entbehrt die Hypothese von einer Zentralisation der Bewegungsempfindungen komplizierterer Akte der Hand im Gegensatz zu einer kortikalen Erinnerungssphäre einfacher Bewegungsformen in dem Handgebiet der Zentralwindungen jedes morphologischen Hinweises. Ebensowenig hat uns die Klinik einen Fall von isolierter Agraphie zugeführt, in welchem jede, wenn auch nur angedeutete Lähmung der rechten Hand vollkommen ausgeschlossen werden konnte. Endlich spricht gegen eine Lokalisation der kinästhetischen Gedächtnisspuren der Wortbilder für die rechte Hand im linken Gyrus angularis der mehrfache Befund oberflächlicher Läsionen ohne Agraphie (*Henschen, v. Monakow*), auf welchen ich unten noch zu sprechen komme.

---

[1]) Selbst die von *Gordinier* so gründlich untersuchte Kranke, welche eine isolierte Agraphie trotz vollkommener Beweglichkeit der Finger der rechten Hand geboten hatte, liess beim Händedruck eine leichte *Schwäche* der letzteren erkennen. Auch ist zu berücksichtigen, dass die Herderkrankung im Fuss der zweiten linken Frontalwindung ein Tumor war, der sich im Mark der zweiten und ersten Stirnwindung verbreitet hatte, wenngleich sein Rückwärtsschreiten nur bis zum deutlich ausgeprägten Sulcus praecentralis zugegeben wird. (The American Journal of Med. Science. 1903.)

Es wird demnach der Verdacht auf ein subkortikales Vordringen der Herderkrankung und eine indirekte Mitbeteiligung des Schläfelappens für viele Fälle zu erwägen sein. Wie dies zustande kommen kann, illustriert augenfällig die anatomische Analyse des eingangs geschilderten Falles. Dass die sekundäre Degeneration der gesamten Schleife aus dem kleinen Herd im ventrolateralen Kern des Sehhügels nicht hervorgehen könne, bedarf keiner Begründung, wenngleich, wie ersichtlich, sekundär degenerierte Fasern auch von da in die farblose Schicht der äusseren Stabkranzstrahlung hineinlaufen. Die Ursache der sekundären Degeneration des kompakten Faserzuges ist das Einbrechen der Malacie in den hintersten Abschnitt der inneren Kapsel (siehe Fall 8). Unmittelbar vor dem *Türck*schen Bündel aus dem Schläfe- und vielleicht auch aus dem Occipitallappen liegt ein Schleifenfeld, dessen primäre Zerstörung hier vorliegt, welche zum Ausgangspunkt so auffallender Degenerationserscheinungen geworden ist[1]).

Affektionen der Zentralwindungen oder ihrer Leitungsbahnen im Hirnmantel sind um so wahrscheinlicher, als sich Bewegungsstörungen im klinischen Bilde offenbaren. Diese können entweder in der Form der rechtsseitigen Hemiplegie oder Hemiparese oder einer auf den rechten Arm beschränkten Monoplegie oder Monoparese auftreten. Solche Lähmungstypen sind entweder persistierend oder vorübergehend und erscheinen dann, bevor oder nachdem das Symptom der Agraphie manifest geworden ist. Möge man, wie *Wernicke* in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten betont, die transitorische Hemiplegie nie als ein Lokalsymptom, sondern als eine bei verschieden lokalisierter Gehirnerkrankung vorzufindende Insulterscheinung auffassen, man wird bei jeder Agraphie nach einer rechtsseitigen Hemiplegie sich über die Möglichkeit einer Rückwirkung der letzteren Rechenschaft geben müssen, insbesondere hinsichtlich der feineren Beweglichkeit der Hand und der Lageempfindungen des Handgelenkes und der Fingergelenke. Wo eine solche Sensibilitätsprüfung unterlassen wurde, steht die Diagnose auf isolierte kortikale Agraphie auf schwanken Füssen.

Statistische Erhebungen über einen Parallelismus von Agraphie und Hemiplegie sind daher für die Beurteilung ersterer Störung sehr wesentlich. Hemiplegie, rechtsseitige Armlähmung oder Hemianästhesie wiesen unter den 30 oben aufgeführten folgende Fälle auf: *Henschen* II und III, ferner 2 (leichte rechtsseitige Parese), 3 (Parese des rechten Armes), 4 (vorübergehende rechte Hemiplegie), 5, 8, 9 (rechte Hemiparese), 10 (Parese des rechten Armes), 12 (rechte Hemianästhesie), 16, 17, 19 (vorübergehende Hemiplegie), 25, 24, 26. Agraphie ist in den Fällen *Henschen* III, 2, 4, 5 (Abschreiben möglich), 9, 10, 11, 12, 16, 17,

[1]) Zur topographischen Übersicht dieser Verhältnisse empfehle ich *Flechsigs* farbiges Hirnschema, welches in seiner Rektoratsrede „Gehirn und Seele", 1896, anhangsweise enthalten ist, einzusehen. Das betreffende Feld der inneren Kapsel ist gelb.

21, 22, 26 verzeichnet. *In* 11 *Fällen, also etwas mehr als einem Drittel der Gesamtzahl der* 30 *Angularisläsionen, gehen neben der Agraphie Lähmung,* Schwäche *oder Sensibilitätsstörung der rechten Hand einher.* Aus den übrig bleibenden Fällen sind 13, 18 und 20 zu eliminieren, da ich die klinischen Daten derselben der Zusammenstellung *Allen Starrs* entnommen habe, welche nur der aphasischen Symptome und der Hemiopie gedenkt. Im Fall 6 ist nur Paragraphie auf Diktat vermerkt; Pat. ist aber worttaub und paraphasisch, seine Paragraphie ist somit hiedurch erklärt. Das gleiche Verhalten zeigt Fall 21. Im Fall 22 ist der linke Gyrus supramarginalis gleichfalls erkrankt; auch sind die anstossenden Windungen des Parietallappens pathologisch verändert. Im Fall 27 ist das mittlere Drittel der hinteren Zentralwindung malacisch. Fall 11 brachte eine umfangreiche Hirnläsion. In all den zuletzt erwähnten Fällen ist eine Sensibilitätsuntersuchung der rechten Hand anscheinend nicht vorgenommen worden.

Die statistische Verhältniszahl der Hemiplegie zur Gesamtzahl ist grösser als die der Agraphie zur Gesamtzahl. Während der Index für die Häufigkeit des Vorkommens der letzteren 13 : 30 ist, wird die erstere durch die Proportion 17 : 30 ausgedrückt. *Man könnte daher mit demselben, nach solcher Schätzung zu urteilen, mit noch grösserem Rechte Hemiplegie als Agraphie von Läsionen der Angularisrinde abhängig machen.*

Wenn man ferner in Erwägung zieht, dass die Feststellung einer Störung des Tastsinnes der Hand und der Lageempfindungen der Finger einer speziellen, daraufhin angestellten Untersuchung bedarf, wenn gerade am distalen Teil der Extremität bei Grosshirnläsionen der Sensibilitätsdefekt am ausgesprochensten ist, das Wesentliche einer solchen Prüfung aber, wie *Wernicke* (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten) hervorhebt, sehr oft vernachlässigt wird, dann wird man die hier aufgedeckten Beziehungen der Agraphie zu erweislichen Stabkranzsymptomen noch als innigere zu fassen haben, als dies bisher geschehen ist. Erst eine geschlossene Reihe durch die charakterisierte Untersuchungsmethode gewonnener Ergebnisse wird die Unabhängigkeit der Agraphie von Störungen der Tast- und Lageempfindungen der Hand und der Finger, etwa im Sinne einer Form der Apraxie, wissenschaftlich fundieren können. Bis dahin bleiben Anschauungen, wie sie *Flechsig, Liepmann* u. A. über eine funktionelle Einteilung der Hirnrinde in Wahrnehmungs- und Erinnerungssphären oder in Rindenfelder für isoliertere Erinnerungskomplexe und solche mit weitläufigen, unablässig mitschwingenden Assoziationen vertreten haben, nicht aus klinischer Erfahrung, sondern aus reiner Spekulation hervorgegangene, wenn auch geistvolle Hypothesen.

Quensel[1]) hat solcher Anschauung zu Liebe nachzuweisen versucht, dass lange kompakte Assoziationsbündel existieren, welche den Gyrus angularis mit der hinteren Zentralwindung und dem Schläfe-

[1]) Siehe oben.

lappen verbinden sollten. Er hat bei Herderkrankung im linken Gyrus angularis an nach *Weigert-Pal* behandelten Sagittalschnitten eine angeblich scharf umrissene, lichte, entmarkte Assoziationsbahn vom primären Herde aus in die Gegend der hinteren Zentralwindung verfolgen wollen. Obgleich mir bei Durchsicht der von ihm geschilderten Präparate niemals ein solcher Faserzug aufgefallen ist, illustriert er seine Ausführungen durch Photographien, die, von fremder Hand ausgeführt, gleichfalls von fremder Hand gefertigte Präparate in allerdings technischer Vollendung naturgetreu wiederspiegeln. Wegen des gewichtigen Hinweises, der in dem Funde unmittelbarer, morphologisch fassbarer Verbindungen der linken Angularisregion mit anderen Rindenterritorien eine Auszeichnung jenes Grosshirnanteils als eines vielseitig verknüpften funktionellen Knotenpunktes erblickte, müssen die Behauptungen des Herrn *Quensel* in Anbetracht der dogmatischen Bestimmtheit seines Auftretens eines kritischen Streiflichtes gewürdigt werden. Die Angaben sind, wie erwähnt, auf subjektiven Augenschein hin gemacht, welcher sich durch die Beigabe gelungener Abbildungen glücklicherweise kontrollieren lässt. Die photographischen Kopien der Sagittalschnitte, an denen *Quensel* ein scharf umrissenes, sekundär degeneriertes Bündel aus dem zerstörten Gyrus angularis in die hintere Zentralwindung verfolgt haben will, *demonstrieren eklatant das Gegenteil.*

Wenn man an *Weigert*-Präparaten einen noch nicht bekannten Faserzug durch sekundäre Degenerationen feststellen will, muss man dessen *Ursprung und Endigung bis in das Mark eines Windungszipfels hinein, bis an die Rinde desselben verfolgen können.* Dies ist tatsächlich mittelst der sekundären Degeneration *dort, wo wirklich Bündel ausstrahlen,* mit über jeden Zweifel erhabenen Klarheit möglich. Vergebens habe ich mich aber bemüht, lichte Einstrahlungszonen in die hintere Zentralwindung aufzufinden, da doch der Ursprung durch den primären Herd vernichtet war: das Mark der hinteren Zentralwindung ist *überall gleichmässig dunkel.* Ich sehe mithin nicht nur keinen scharf umrissenen, sondern *überhaupt keinen* aus der Angularisregion nach den Zentralwindungen zu aufsteigenden Faserzug.

Hingegen zieht ein hellgraues, *unscharf* begrenztes breites Band von der Stätte der Destruktion, sich in einem sichtlich nach oben konvex gekrümmten Bogen um die Fissura Sylvii schwingend, in den Stirnlappen, wo dasselbe nur in den Abschnitten, welche die dritte Stirnwindung treffen, sich der Rinde nähern oder unmittelbar an diesel beherantreten kann. An medialeren Schnittebenen durch die grösste Breite des Hemisphärenmarks verliert sich das blasse Band fleckig, verschwommen, unscharf kontouriert in einiger Entfernung von der Hirnrinde. Abgesehen davon, dass die *Weigert*-Färbung an Gehirnen von Arteriosklerotikern und Paralytikern gerade in jenen Markgebieten so auffallende Tinktionsdifferenzen aufzuweisen pflegt, dass sich berufene Autoren (*Schaffer*) Täuschungen hingaben, wird selbst beim Anerkennen des ganzen lichten Areals als

einer sekundär degenerierten Markbahn einzig die Existenz eines hier total ausgefallenen, gewaltigen, aus dem Scheitel- und Schläfelappen — denn auch dieser ist primär zerstört — durch das Operculum in den Stirnlappen führenden Systems und dessen wahrscheinliche Verlaufsrichtung von hinten nach vorne mit grösster Wahrscheinlichkeit zu vermuten sein. Innerhalb dieses hellgrauen Feldes schwindet die Möglichkeit, einzelne sekundär degenerierte, also gleich entfärbte Assoziationsbündel herauszuheben. Dennoch ist dies *Quensel* geglückt, seine gestaltende Phantasie zaubert ein „Fasergewirre von Assoziationssystemen" in den lichten Plan, welcher sich uns als eine durchaus einförmige, nicht differenzierbare Formation darstellt. Niederdrückend wirkt nur das Geständnis des Autors selber, welcher, nachdem er uns mit den Subtilitäten einer Reihe neu entdeckter Assoziationsbündel bekannt gemacht, plötzlich mit der bescheidenen Einsicht zufrieden gibt, dass *für das Studium der feineren Details die Weigert-Färbung in Degenerationsfällen nicht hervorragend geeignet sei* (!).

Nichtsdestoweniger fühlte sich *Quensel* bewogen und ermächtigt, seine Detailstudien auch auf die von mir im Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Leipzig hergestellten und dort zurückgelassenen *Weigert*-Präparate zu erstrecken und die von mir erhobenen Befunde zu glossieren. Hierbei will er an den Frontalschnitten, welche ich im XXXIX. Band des Archivs für Psych. naturgetreu abgebildet, Anhaltspunkte für das Bestehen einer direkten kompakten Assoziationsbahn vom Gyrus angularis zum Schläfelappen gewonnen haben und mit diesem Befund meine Zweifel an der Anwesenheit eines zuerst von *Wernicke* beschriebenen Assoziationsbündels vom hinteren Scheitellappen zur Rinde der basalen Hinterhauptswindungen zerstreuen. Eine solche Ehrenrettung, die stets anmutet, wenn auf Seite eines pietätvollen Respekts auch die geleugnete Wahrheit in ihre Rechte eingesetzt wird, verfehlt hier ihr Ziel gänzlich. *Wernicke* hat nie ein langes Assoziationssystem vom Gyrus angularis zum Schläfelappen beschrieben. Schon der Name „Fasciculus occipito-perpendicularis", „senkrechtes Hinterhauptsbündel", weist auf eine ganz andere Lage hin. Dasselbe präsentiert sich als ein ansehnlicher Faserzug, welcher scheinbar aus der Rinde vorzüglich des hintersten oberen Scheitellappens seinen Ursprung nimmt, an die äussere Schicht der rückwärtsziehenden Projektionsbündel angelehnt, in senkrechtem Abstieg die ventralste Schläfenhinterhauptsrinde erreicht. Es beschreibt auf diese Weise einen der äusseren Ventrikelwölbung gleichsinnig gekrümmten Bogen, dessen Prominenz nach aussen sieht. Dieses Bündel ist derart massig und aus Elementen solch ansehnlichen Umfangs zusammengesetzt, dass es den Projektionsbündeln zunächst in die Augen springt. Wenn *Quensels* unbestimmte Äusserung dahin geht, meine Präparate sprächen eher für als gegen das Bestehen des senkrechten Hinterhauptsbündels, so geht schon aus dieser Aeusserung offenbar hervor, dass er ein ganz *anderes* Bündel im Auge hat.

Quensel meint nämlich die Fibrae propriae des Gyrus angularis, welche um die tief einschneidende Furche in einem dieser entsprechend langläufigen Bogen gespannt sind und über die Seichtheit sekundärer Einsenkungen mit einzelnen Fasern hinwegsetzen, ein Verhalten, das ich ebendort gewürdigt und auf meinen „schematischen" Figuren, die ich mit allem makro- und, wo es anging, auch mikroskopischen Detail ausstattete, mit genügender Deutlichkeit veranschaulicht habe. Diese Bündel krümmen sich in *entgegengesetzter* Richtung und scheinen sich an geeigneten Abschnitten mit ersterem an ihren Scheitelpunkten zu berühren.

Der Grund, weshalb ich das Bündel *Wernickes* nicht als Assoziationsbahn anerkennen wollte, lag in der Abwesenheit desselben in Fällen, wo bei normalen kortikalen Ausgangs- und Endstationen komplette Entartung des Balkens vorlag. In dieser Anschauung wurde ich später durch frontale, nach *Weigert* gefärbte Schnitte eines balkenlosen Gehirns im Laboratorium der Grazer Irrenklinik bestärkt, indem auch an diesen in den fraglichen Gebieten das Bündel offenbar gefehlt hat.

Die hier besprochene Auszeichnung des Gyrus angularis vor anderen Windungsbezirken durch Konnexe langläufiger Assoziationssysteme erscheint daher dem Kenner als unbegründet.

Da mithin von unvoreingenommener Seite ein Beweis sichtbarer morphologischer Verbindungen, welche im anatomischen Bilde den Ausdruck eines Assoziationszentrums im linken Gyrus angularis rechtfertigen würden, aussteht, werden die optischen Systeme, deren Durchzug allgemein anerkannt ist, zur Erklärung der Symptomatologie, wie dies bereits geschehen ist, im weitesten Umfang heranzuziehen sein.

Es erübrigt jetzt, auf das Verhalten des peripheren Gesichtsfeldes im Bilde der Angularisläsion einzugehen.

Wir haben oben gezeigt, dass selbst bei umschriebener, allerdings in das tiefe Mark eindringender Erkrankung, bei Unversehrtheit des Schläfelappens, der hemianopische Gesichtsfelddefekt als ein äussert inkonstanter, oft nur vermuteter Befund erscheint. Schlagen wir die Fälle mit gleichzeitiger Beteiligung des Schläfelappens, wodurch die Sammlung um 30 Fälle bereichert wird, hinzu, so wird das Zahlenverhältnis von Fällen *mit* zu solchen ohne Hemiopie 6 : 30. Hinzuzufügen ist eine wahrscheinliche (Fall 2) und eine unvollständige Hemiopie (Fall 23). Die Abwesenheit von Hemiopie ist in 5 Fällen betont, in den übrigen fehlt eine spezielle Angabe. Selbst bei Einräumung der grösseren Schwierigkeit einer Prüfung des Gesichtsfelde in Fällen ausgebreiteter, tiefdringender Zerstörungen ist der geringe Prozentsatz festgestellter Hemiopien sehr berücksichtigenswert. Es darf die von *Henschen* und *v. Monakow* oben berührte Überzeugung, dass die Verlegung der dorsalen Sehstrahlung das Gesichtsfeld intakt lasse, auch hier erklärend eintreten, indem in der Höhe

der ersten Schläfenwindung der Abstieg der obersten Züge der Sehbahn sich eben vollendet und ein nach Lage und Tiefe auf dieselben vom Angularisgebiet aus sich beschränkende Herderkrankung dieselben Bündel ein zweites Mal zur Vernichtung bringt. Die 6 Beobachtungen mit erwiesener homonymer lateraler Hemiopie weisen eine Ausdehnung der Erkrankung auf, welche Grosshirngebiete einbezieht, deren Lage auf eine Läsion der ventralen Sehbahn schliessen lässt. Die an dritter und vierter Stelle aufgeführten Fälle *Henschens* (Pathologie d. Geh. Bd. I. p. 132 und Fall 41, p. 394) bieten unter die zweite Temporalwindung hinabreichende Malacien. Der enorme Umfang der Malacien im ersten Falle ist durch die Figur, an welcher in der Angularisgegend ein Herabsteigen der Erweichung in den hinteren Anteil der dritten Temporalwindung gezeichnet ist, sowie durch die Bemerkung, dass der grösste Teil des linken Schläfelappens vernichtet sei, gekennzeichnet. Im zweiten Fall wird die dritte Schläfenwindung als vollständig malacisch bezeichnet, während unbedeutende Reste der ersten und zweiten noch vorhanden waren. Die Beobachtung *Oslers* bringt einen Erweichungsherd, der den Gyrus angularis, die erste und zweite Temporalwindung bis zum Ventrikel durch zerstört; ausser diesem findet sich ein zweiter, zwei Zoll langer Erweichungsherd zwischen zweiter und dritter Temporalwindung. Fall 26 enthält gleichfalls den Befund mehrfacher Herderkrankung, und zwar in ventralen Gegenden: „Auf dem vorderen Ende des Gyrus occipito-temporalis medialis bedeckt eine burgunderrote, gelappte, flache Geschwulst die ganze Gegend des Gyrus hippocampi oder Gyrus lingualis bis zur Spitze des Hinterhauptlappens." „Im Mark des linken Hinterhauptlappens befindet sich eine borsdorferapfelgrosse Geschwulst. Sie hält sich überall mindestens zwei Zentimeter von der Spitze, nur an der *Basis* kommt sie der Rinde der Occipitotemporalwindungen sehr nahe. Im Fall 25 ist ausser der Erweichung der ersten und der vorderen zwei Drittel der zweiten Temporalwindung auch der obere Rand der dritten Temporalwindung malacisch. Im Fall 2 und 14 war die Hemiopie unbestimmt. Aus diesen kasuistischen Angaben geht hervor, dass die rechtsseitige homonyme Hemiopie nicht in die Reihe der diagnostisch wichtigen Symptome aufzunehmen ist. Sie tritt in Erscheinung, sobald die Läsion sich *ventralwärts* bis zur Höhe der dritten Temporalwindung ausbreitet oder ein zweiter Herd die ventrale Sehstrahlung funktionsuntüchtig macht.

Nicht wesentlich anders ist es mit den oculomotorischen Erscheinungen bestellt. Gelang es *Wernicke* in der oben erwähnten Abhandlung, 40 Fälle von Scheitellappenläsionen, die zumeist die rechte Hemisphäre betrafen, zusammenzubringen, und versichert er, dass er mit der vorgestellten Kasuistik nicht vollzählig gewesen sei, so vermag die von uns gesammelte Zahl nur äusserst spärliche, als positiv zu führende Beobachtungen in dieser Richtung zu verzeichnen. Um aber den Kreis möglicher oculomotorischer Erscheinungen zu umspannen, ziehe ich nach Berücksichtigung

der in Rede stehenden Fälle einzelne neue Befunde, welche jedoch durch Multiplizität der Erkrankung an lokaldiagnostischen Wert verlieren, zur Betrachtung heran.

Dass die Ablenkung des Augenpaares und des Kopfes nicht nur kein typisches Symptom einer Angulariserkrankung, sondern als verhältnismässig seltenes Vorkommnis zu gelten hat, bezeugt die Zusammenstellung jener zuletzt betrachteten 30 Kranken, von denen kein einziger Déviation conjuguée geboten hatte. Wenngleich, wie oben erörtert, durch Unterbrechung der die Bewegungsempfindungen zentripetal leitenden, aus den Einstellungsvorgängen des peripheren optischen Apparates und der zentrifugalen, die Einstellung auslösenden Fasern ein durchaus plausibler Entstehungsmodus für die Lähmung der doch stets von einem erleuchteten Ziel dirigierten Seitwärtswender gegeben wäre und die Blickrichtung in entgegengesetztem Sinne aus der Lähmung der Antagonisten seine Erklärung fände, müssen die Beziehungen zwischen diesem pathologischen Vorgang und einer Läsion des unteren Scheitelläppchens angesichts der gedachten statistischen Daten doch als entfernter anzusehen sein. Vielleicht ist ein Herabreichen des Herdes in die ventraleren Schichten der Sehbahn erforderlich, um die betreffenden Leitungen zu schädigen. Leider sind sehr häufig mehrfache Herde vorhanden, für welche Tatsache *Wernickes* Fall selbst als Beispiel anzuführen wäre, und der Versuch, das Symptom von der Erkrankung des unteren Scheitellappens abhängig zu machen, läuft Gefahr, zu einer gezwungenen nicht aus dem Tatbestande mit Zwang sich ergebenden Deutung zu werden. *Henschen*[1]) und *Touche*[2]) haben solche Beobachtungen berichtet. Der erstere teilt einen Fall von multipler Karzinomatose des Gehirns mit, in welchem, wie an der Abbildung ersichtlich, sieben zerstreute cystöse Geschwülste an der konvexen Oberfläche sassen, von denen allerdings die grösste den linken Gyrus angularis und dessen Übergang in die zweite Occipitalwindung eingenommen hatte. Jedoch finden sich zwei solide Krebsknoten im Fuss der zweiten Frontalwindung, eine Gegend, welche bekanntlich, wie *Sahli* neuerdings durch instruktive Fälle gezeigt hat, gleichfalls eine Déviation conjuguée hervorzurufen vermag. In der Beobachtung des letzteren Autors handelt es sich um drei grössere Malacien des Grosshirns, von denen eine den rechten Gyrus angularis zerstörte, während eine zweite die Lippen der linken Fissura calcarina vernichtete. Es bleibt daher auch hier unentschieden, ob die konjugierte Ablenkung des Augenpaares mit der Erkrankung des rechten Gyrus angularis oder der die Spornfurche auskleidenden Windungen, welche bei ihrer Erkrankung, wie *v. Monakow* gesehen hat, gleichfalls diese pathologische Erscheinung erzeugen, in Zusammenhang zu bringen ist.

---

[1]) *Henschen*, Patholog. d. Gehirns. I. 123.

[2]) *Touche*, Archives générales de médecine. No. 5. T. VI. 78 Année. Sept. 1901. p. 326 ff. Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. Observ. XXVII.

Funde des Ausfalls der feineren Einstellung veröffentlichen *Fritsch* (siehe oben), *v. Monakow*[1]) und *Chauffard*[2]), welchen die Unfähigkeit des Fixierens der von den Kranken gesehenen Gegenstände und Personen aufgefallen ist. *Fritsch* sah ferner, wie seine Kranke an Gegenständen, die sie fassen wollte, vorbeigriff, wie dies später von *Pick* als Störungen der Tiefenlokalisation aufgefasst wurde.

Zu den motorischen Ausfallserscheinungen dürfte die Dilatation der der Herdseite entsprechenden Pupille zu rechnen sein, wie dies an unserer Kranken, deren Gehirn oben einer anatomisch-mikroskopischen Analyse unterzogen wurde, wahrgenommen worden ist und *v. Monakow* in einem analogen Falle gleichfalls konstatiert hat. Ich schliesse diesen kasuistischen Erörterungen die Mitteilung einiger Fälle von Erkrankung im linken Gyrus angularis *ohne jede oder ohne eine auf dieselbe beziehbare aphasische Störung* an.

1. *Henschen*, Pathol. d. Geh. Bd. I. F. 9. p. 33.

63 jähriger Pat. erleidet einen Schlaganfall, nachdem er sich im August 1888 mehr als gewöhnlich bis spät in die Nacht mit Lesen angestrengt hatte; *liest auch nachher ohne Schwierigkeit*, keine Worttaubheit, keine Agraphie.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: Dicht unter der Rinde, doch ohne sie zu berühren, liegt in P_1 ein älterer, halbmondförmiger Herd mit gelbem, pigmentartigem Inhalt. Dieser Herd, der ausschliesslich in der weissen Substanz liegt und ursprünglich grösser war, hat jetzt eine Frontalbreite von 3,5 cm, eine Sagittalbreite von 2—3 cm, in seinem mittleren Teil sogar 7 mm und eine Höhe von 3—5 mm; er erstreckt sich *medial nicht ganz bis zur Sehstrahlung, von welcher er durch ein einige Millimeter dickes, gesundes Gewebe getrennt ist.*

2. Derselbe, Pathol. d. Geh. Bd. I. F. 25. p. 165.

P. H., es besteht Aphasie in keiner Form.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre: Multiple Melanome des Gehirns. An der Konverität ein Tumor von 2 cm Grösse zwischen T_1 und T_2 sichtbar. Ein zweiter von 1—1½ cm Grösse, beinahe vollständig in die Gehirnsubstanz des unteren Scheitelläppchens eingebettet, dringt bis zur Oberfläche vor (Taf. XXXII, I) und nimmt da eine Fläche von 3 mm ein. Er geht 1½ cm in die Tiefe und *berührt die Sehstrahlung nicht.*

Rothmann, Neurolog. Centralbl. 1905.

82 jähriger Mann, erlitt vor 6 Jahren einen Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung der rechten Körperhälfte mit totaler motorischer Aphasie. Diese schwindet bis auf eine leichte Parese der rechten Seite. Aufnahme im Krankenhaus St. Urban wegen einer Bronchopneumonie, Spontansprache fast vollständig aufgehoben. Wortverständnis intakt, keine Alexie. Nachsprechen erhalten, Schreiben etwas gestört. Tod nach 5 Tagen.

Sektionsbefund: Eine kleine Cyste dicht am Seitenventrikel im *ventralen Teil* des linken Gyrus angularis als Rest der Blutung, von der aus ein kleiner Erweichungsherd röhrenförmig nach vorne zieht, derart, dass er unter der Mitte der Zentralwindungen bis in das Stirnhirn gelangt und hier im zentralen Mark unmittelbar vor der dritten Stirnwindung liegt.

4. *Henschen*, Patholog. p. 439. F. 45.

Hereditär belasteter Pat., mit 24 Jahren Lues, erlitt später eine linksseitige Hemiplegie. Er konnte aus der Bibel vorlesen, wenn die Schrift

---

[1]) *v. Monakow*, Arch. f. Psych. XVI.
[2]) *Chauffard*, Revue de médecine. 1881.

gross war. Keine Spur von Worttaubheit oder Aphemie. Keine Agraphie. Gesichtshalluzinationen. Deutlicher Strabismus des linken Auges. Berührungsempfindung links herabgesetzt.

Sektionsbefund: Eine narbige Malacie liegt an der Grenze zwischen Gyrus angularis und O_2. Sie gehört zum grössten Teil der zweiten Occipitalwindung an, hat jedoch auch die hintere Abdachung eines Gyrus transitorius ergriffen, der zwischen erster, zweiter Parietal- und zweiter Occipitalwindung liegt. Die Malacie liegt im ventralen Mark unter der Fissura interparietalis. Das Mark der zweiten Scheitelwindung ist teilweise zerstört, die *Sehstrahlung aber nicht beschädigt.*

Diese vier Fälle sind nur Stichproben und liessen sich bei eingehender Durchsicht der einschlägigen Literatur vermehren. Sie zeigen, dass das konstanteste Symptom der Wortblindheit dann zu fehlen pflegt, wenn die Erkrankung entweder im ventralen Anteil des Gyrus angularis (*Rothmann*) oder in dessen dorsaler Hälfte, aber so gelegen ist, dass sie das Stratum der Sehstrahlung nicht berührt (die 3 Fälle *Henschens*). Auch *v. Monakow* ist der Anschauung beigetreten, dass oberflächliche Herde im linken Angularisgebiet symptomlos verlaufen können, und weist als Belege hierfür auf mehrere Beobachtungen eigener Erfahrung, welche alte Erweichungscysten betrafen. Leider scheint nur ein einziger dieser Fälle zur Veröffentlichung gelangt zu sein[1]), und derselbe ist nicht beweiskräftig, da es sich um einen linksseitigen *kongenitalen* Gehirndefekt gehandelt, welcher die normale funktionelle Prädilektion der linken Hemisphäre kaum zur Entwicklung kommen liess.

Flechsig[2]) widerspricht diesen Behauptungen und will auch bei oberflächlichen Läsionen des linken Gyrus angularis Alexie gesehen haben. Da jedoch keine kasuistische Mitteilung dieser Art von ihm vorgebracht wird, entbehrt seine Versicherung des Beweises.

Endlich finden wir zahlreiche Beobachtungen, in denen der linke Gyrus angularis selbst intakt gewesen ist, das Symptom der Alexie und andere aphasische Störungen auf Destruktionen der Umgebung desselben zurückgeführt wurden. Ich halte aber die zuerst angeführte Reihe negativer Fälle ohne Aphasie für beweisender, da man auch bei Unversehrtheit der Angularis-windung selbst stets seine Funktionslosigkeit durch seine Isolierung und den Untergang assoziativer Verknüpfungen mit funktionswichtigen Nachbarterritorien zu erklären geneigt sein wird.

Die diagnostischen Schlusssätze, welche sich aus dem Vorangehenden ergeben, lauten:

1. *Eine Erkrankung des linken Gyrus angularis, welche sich über dessen Rinde und das unmittelbar darunter befindliche Marklager erstreckt, aber nur so weit vordringt, dass die Sehstrahlungen intakt bleiben, kann symptomlos verlaufen, vorausgesetzt, dass eine indirekte Schädigung der Projektionsbahnen nicht vorhanden war.*

[1]) *v. Monakow*, Arch. f. Psych. 1899.
[2]) *Flechsig*, siehe oben.
[3]) Wien, d. B. Dez. 1906.

2. *Werden die dorsalen Etagen der Sehstrahlung mitergriffen, tritt fast ausnahmslos Wortblindheit in Erscheinung, in seltenen Fällen gesellen sich Seelenblindheit, hier und da auch Gesichtshalluzinationen hinzu.*

3. *Rechtsseitige homonyme Hemiopie wird bei zirkumskripter Angularisläsion in der Regel vermisst, sie zeigt sich jedoch bei umfangreicheren Herden, welche ventralwärts hinab und in die Schichten des Sagittalmarks hineinreichen.*

4. *Okulomotorische Symptome können auftreten. Konjugierte Ablenkung des Augenpaares nach links infolge von zentraler Lähmung der Antagonisten. Bei Parese derselben Nystagmus bei der Blickbewegung nach rechts. Mangelnde Fähigkeit des Fixierens, Störungen im Abschätzen von Distanzen, Erweiterung der linken Pupille.*

5. *Agraphie ist ein häufiges Symptom, muss aber, sobald seine Unabhängigkeit von gleichzeitig bestehender Alexie erwiesen ist, auf eine umfangreiche, im tiefen Marklager nach vorne sich erstreckende Läsion bezogen werden. Es wird bei Vorhandensein von Agraphie auf Motilität der Hand, Tastsinn, tiefe Sensibilität der Fingergelenke und Lokalisationsvermögen in denselben zu prüfen sein.*

6. *Verbale Amnesie und Paraphasie finden sich vornehmlich bei Ausdehnung der Erkrankung auf die erste und zweite Schläfenwindung. Dieselben können jedoch auch durch Abkappung des hinteren Bogens des Fasciculus arcuatus ohne Mitbeteiligung des Schläfenlappens hervorgerufen werden.*

Erklärung der Figuren auf den Tafeln V und VI.

Die durchsichtigen Abschnitte sind ungefähr 50μ dick und nach *Weigert-Pal* behandelt.

Fig. 1. Etwa ½ cm vom Hinterhauptpol entfernt.

O_1, O_2, O_3 = Erste, zweite, dritte äussere Occipitalwindung. Cu(o), Cu(u) = Obere, untere Cuneuswindung. Fis. calc. = Fissura calcarina. Der dreilappige, den *Vicq d'Azyr*schen Streifen tragende Rindenabschnitt mit zentralem Lumen entwickelt sich aus dem bogenförmigen Rindengrund der nach aussen hin offenen Spalte und erweist sich als eine durch den Schnitt gesetzte künstliche Teilung einer einzigen, jedoch aus der Schnittebene in ihrer Entfaltung heraustretenden Bildung.

G. ling. = Gyrus lingualis.

G. fus. = Hinteres Ende des Gyrus fusiformis.

S. D. = Hellere Gebiete, durch die Unfähigkeit der sekundär degenerierten, ihrer Markscheiden beraubten Axenzylinder, Hämatoxylin aufzunehmen, bedingt. Ein heller Streifen zieht unmittelbar über der äusseren Hälfte des Rindendaches der Spornfurche in die dritte äussere Occipitalwindung.

M. = Ein Knäuel übrig gebliebener, wohlerhaltener Markbündel, inmitten der lichten entarteten Umgebung schwebend.

Fig. 2. Etwa 1½ mm weiter frontalwärts.

O_1, O_2, O_3 = wie in Fig. 1.

Cu(o), Cu(u) = wie in Fig. 1.

Fis. calc. = wie in Fig. 1.

SD. = Pathologische Aufhellungen, mit denjenigen in Fig. 1 gleichbedeutend. Die Konfiguration derselben hat sich, wie ersichtlich, insofern geändert, als 1. ein breites, blasses, beinahe den ganzen Markkern der dritten äusseren Hinterhauptswindung einnehmendes Band an deren Rindensaum herantritt, 2. im gemeinschaftlichen Wurzelanteil des Marklagers der

hinteren Spindel- und Zungenwindung ein viereckiges, von den Konvexitäten der Bogenbündel eingefasstes lichtes Feld heraustritt; 3. der dichte Markknäuel hat sich in längsgetroffene, bei starker Lupenvergrösserung zu Gruppen vereinte, nach unten zu aus der Schnittebene sich verlierende Faserzüge entbündelt. Nur einzelne Fasern scheinen sich in die Zungenwindung fortzusetzen. Die lichten Dissepimente zwischen den Faserpaketen verraten hier eine innige Mischung gesunder und entmarkter Elemente. Austrahlungen sekundär degenerierter Faserkegel oder bis zur Rinde heranreichende Aufhellungen sind im Eigenmark der I. und II. Occipitalwindung nicht auffindbar.

Fig. 3. Das lichte breite, in das Mark der dritten Occipitalwindung eingeschobene Band konfluiert mit der viereckigen, farblosen Zone. Die längs der medialen Fläche herabsteigenden Markbündel, die nach unten plötzlich aufhörten, setzen sich in grösserer Zahl in das Eigenmark der Zungenwindung fort. Inmitten der ausgedehnten zentralen Area sammeln sich quergetroffene Faserzüge zu einer zentralen Gruppe (St. R.), welche sich nach oben in zwei feine konvergierende und endlich zusammentreffende Reihen verliert. Nach unten wiederholt sich derselbe Vorgang, jedoch bei stärkerer Markierung der konvergierenden Konturen. Vom entmarkten Hintergrunde hebt sich das Gerippe eines aufrechten, leicht nach innen geneigten, aus Markfasern sich bildenden Rhomboids ab. Während auch auf dieser Ebene der entmarkte Strahlenkegel in die dritte äussere Occipitalwindung augenfällig hineinragt, fehlt jede Aufhellung in dem Eigenmark der ersten und zweiten Hinterhauptswindung.

Fig. 4. Aus der Andeutung eines Rhomboids ist ein solides Markfeld(St) geworden. Die Figur ist gleichsam ausgezogen und seitlich verschoben, so dass die obere und untere Spitze fortsatzähnlich verlängert sind. An dieselbe grenzen nach aussen zwei Zonen differenter Helligkeitsgrade und verschiedener Herkunft. Die unmittelbar anstossende, ein ganz lichtes, schmales Band, wird von quer durchziehenden, voneinander abstehenden Markfasern gitterartig durchbrochen. Ein scharfer, den äusseren stumpfen Winkel nachahmender Kontur scheidet den lichten Streifen von einem hellgrauen Dreieck, welches mit der Spitze in das Eigenmark der zweiten Hinterhauptswindung eingefügt ist. Der scharfe Kontur löst sich bei stärkerer Lupenvergrösserung zu einem Saum herablaufender Markfasern auf, welche mit den quer und schräg verlaufenden Fasern, deren Herkunft aus der inmitten gelagerten Bündelmasse ersichtlich ist, ein Continuum bilden.

Fig. 5. Das Lumen des hier angeschnittenen Hinterhorns hat sich in das rhomboidale zentrale Markfeld eingedrängt und dasselbe zu seinem Rahmen umgestaltet, an welchem nur die obere Spitze an die früher geschilderten Formation erinnert. S. D. sind die in die dritte äussere Occipitalwindung und den Gyrus fusiformis ziehenden sekundär degenerierten Bündel. Die Schichtung um die Ventrikelbucht ist eine anscheinend vierfache. Ein innerstes, offenbar reduziertes Tapetum (Tap.), die mittlere, aus dem Rhomboid hervorgegangene (S_3) und eine äussere, welche durch eine dunkle Linie künstlich verdoppelt wird. Die äussere Grenze dieser letzteren Schicht, nach der Aufhellung im Eigenmark der zweiten Occipitalwindung hin, ist, mit der Lupe besehen, linienscharf, ohne dass einzelne Markfasern einen Saum konstituierten. Die Verdoppelung der äusseren Schicht wird durch, wie auf der zuvor beschriebenen Ebene gezeigt wurde, herabziehende Bündel hervorgerufen, welche der mittleren Schicht S_3 (sekundäre Sehstrahlung *Flechsigs*) entstammen. Der neutrale, unter dem Grunde des Hinterhorns gelegene Abschnitt der äusseren faserlosen Schicht (SD) wird von ihren ansehnlichen, in den Gyrus fusiformis und die dritte äussere Occipitalwindung entsendeten Ausläufern, an der Abgangsstelle letzterer, durch einen Saum gut gefärbter Markfasern(RS_1) geschieden, welche sich unter der Lupe aus Querschnitten zusammensetzen und nach ihrer Lage sowie ihrer longitudinal nach hinten ziehenden Verlaufsrichtung als ein Rest des basalen Schenkels der primären Sehstrahlung anzusprechen sind.

Fig. 6 stellt einen Querabschnitt durch die Region des vorderen Cuneus dar. Pr. = Präcuneus, F. po. = Fissura parieto-occipitalis. Cp. = Cunei pedunculus (vorderer Cuneusstiel). F. calc. = Fissura calcarina. RS_1 = der kompakt gewordene Rest des basalen Bündels der primären Sehstrahlung. SD_1 = vollständig sekundär degeneriertes faserloses Stratum der primären Sehstrahlung. S_2 = atrophische sekundäre Sehstrahlung (*Flechsig*). DS_4 = degeneriertes Markband, seiner Lage nach dem Fasciculus occipito-perpendicularis entsprechend. Fo. m. = ausserordentlich reduzierter Forceps major. O_1, O_2, O_4 wie auf Fig. 1. Desgleichen G. ling., G. fus. F. io. = Fissura interoccipitalis, in die Interparietalfurche übergehend. Die faserleere Schicht der primären Sehstrahlung wird von schräg nach aussen und unten ziehenden Fasern gekreuzt, deren Fortsetzung zur Rinde aus der abgebildeten Schnittebene entschwindet. Aus dem ventralen intakten Rest der primären Sehstrahlung RS_1 entwickelt sich ein schmaler, in das Mark der Zungenwindung eintretender Fortsatz. Ein dunkleres, mit freiem Auge eben noch abgrenzbares Band läuft durch das Eigenmark des Cuneusstieles (Cn.). Ob dieses ebenfalls als Ausläufer jener noch übrigen, mit Markscheiden bekleideten Bündel der primären Sehbahn anzusehen sei, oder ob wir das Endstück des Stratum cunei proprium, des Assoziationssystems der Spornfurche vor uns haben, bleibt unentschieden.

Fig. 7. Der Schnitt ist durch den Schläfen-Scheitellappen und durch den grössten Umfang des Herdes geführt. Pr. G. fus. wie oben. G. for. = Gyrus fornicatus. B. = Balken. Tap. wie oben. DS_1 = schmale, zwischen dem Tapetum und der erhaltenen Muskelfaserschicht gelegene, sekundär degenerierte Zone der primären Sehbahn. G. H. = Gyrus Hippocampi. T_3 = dritte Temporalwindung. RS_1 = Rest der primären Sehstrahlung. Von demselben scheinbar ausgehend, jedoch sicher ohne wirklichen Zusammenhang, ein Fragment leicht geschwungener, längsgetroffener Fasern (M), welche der äussersten, von mir als Balkenbündel angesprochenen Lage entsprechen dürften. DS_1 = sekundär degenerierte, primäre Sehbahn. DB = sekundär degenerierte Balkenlage. E = primärer Erweichungsherd. RS_2 = eine Insel atrophischer Markbündel der sekundären Sehstrahlung. G. ang. = der zerstörte Gyrus angularis. P_1 und P_2 = obere und untere Scheitelwindung. Fis. i. = Fissura interparietalis.

Die mit der Lupe nachweisbaren Markfasern, welche unter dem Ventrikelgrunde die faserlose Schicht der primären Sehbahn durchziehen, sind nach unten nicht weiter zu verfolgen.

Fig. 8. Die Schnittebene entstammt der Gegend des hinteren Endes der *Sylvi*schen Spalte. B und G. for. siehe die vorhergehende Figur. Cing. = Cingulum. B. v. = vertikal aufsteigende Balkenbündel. CW = Zentralwindungen. O_2R = Operculum Rolandicum. D = sekundäre Degenerationen, die sich scharf abgegrenzt in das Mark des Klappdeckels der hinteren Zentralwindung hineinerstrecken. StB = Stabkranzreste aus dem oberen hinteren Anteil der inneren Kapsel mit Balkenbündeln vermischt, welche sich entweder, wie die Lupe lehrt, nach dem Rindengrund der *Sylvi*schen Spalte begeben oder unter rechtem Winkel umbeugend den Weg occipitalwärts einschlagen. T_1 = erste Temporalwindung. Das Mark ist bis auf dasjenige der queren Assoziationsbündel der *Sylvi*schen Spalte verloren gegangen. H = primärer Herd. S_1 = primäre Sehstrahlung. S_2 = sekundäre Sehstrahlung: dieselbe ist auffallend blass, unter den atrophischen sind sicherlich zahlreiche, der Markscheiden beraubte Fasern enthalten. T_2 = zweite Temporalwindung: bis auf die Rinde und einen schmalen restlichen Saum eines Assoziationsbündels durch die Malacie gänzlich enukleiert. T_3 wie auf voriger Figur. G. fus. wie oben. S_2 = stattlicher Anteil der primären Sehbahn. G. fus. wie oben. G. H. wie auf voriger Figur. StH = Stabkranzdes Gyrus Hippocampi. S. r. = Substantia reticularis Arnoldi. A = Alveus. F = Fimbria. AK = Rest des äusseren Kniehöckers. IK = Innerer Kniehöcker. SK = der im Markdickicht grösstenteils versteckte schalenförmige Körper. VlK = ventro-lateraler Kern. Cm = Centre médian. Der Hirnschenkelfuss ist abgeschnitten. Das abgeblasste Feld in der Mitte des Marks der Pars opercularis verweist auf die Gegend, in

welcher die Querschnitte des Fasciculus arcuatus am normalen Präparate zu suchen sind. Ihre Abwesenheit wird durch die Malacie im Mark des Temporallappens, welche den Markscheidenzerfall herbeigeführt, erklärt.

Fig. 9. B, Cing, G. for, CW, OPR, T_1, T_2, T_3, G. fus., G. H, F, A, Cm SK, AK sind gleichbedeutend mit den identischen Buchstaben der vorhergehenden Figur. S_1 und S versinnlichen die Umkehr im Verhältnis der Degenerationsrichtung, in dem die Mächtigkeit der Entfaltung der ersteren die Dürftigkeit der von ihr eingefassten Schicht, welche neben atrophischen sicher auch markscheidenlose Fasern einschliesst, fast um das Doppelte an Umfang übertrifft. M = Bündel, welche aus der sekundären Sehstrahlung herauszutreten scheinen und derselben auch zugehören, da die Tapetumschicht jeder Markfaser entbehrt. Sie entspringen in der Rinde der dritten Schläfenwindung, ziehen nach vorne und aufwärts und sind hier durch die Malacie vor ihrer Einmündung in den Hirnschenkelfuss vernichtet. Es sind mithin absteigende, motorische Bündel, welche die neuerdings von französischen Autoren gegebene Darstellung des Faisceau de Türck bestätigen. Das äussere weisse Segment des Hirnschenkelfusses ist das Durchzugsgebiet der bereits sekundär degenerierten Bündel in ihrem hinter dem Herde befindlichen Verlaufe. Pp = Hirnschenkelfuss. SdS_1 = Einstrahlung sekundär degenerierter Bündel in den äusseren Kniehöcker. Dieselben gehören dem dorsalen Schenkel der Sehstrahlung an. SdS = sekundär degenerierte Schleife. H = kleine Malacie im ventrolateralen Kern des Thalamus. Die sekundäre Degeneration der gesamten Schleife ist wohl nicht auf letztere, sondern auf den in Fig. 8 vorgeführten Einbruch des primären Herdes in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel anzusehen. P = normale Bündel der Pyramidenbahn. P zwischen den zwei D demonstriert das Hindurchtreten herabsteigender gesunder Fasern durch die aufsteigenden entmarkten Massen. D im Mark des OpR = pathologische Aufhellung im Querschnittsfelde des Fasciculus arcuatus. Der mediale Gyrus der Zentralwindungen entspricht der hinteren, der mittlere der vorderen Zentralwindung.

Fig. 10. B, G. for. Cing, Pp, A, G. H, M, T_1, T_2, T_3, S_1, S_2, OpR CW, SdS, P wie auf der vorhergehenden Figur. H = primäre Malacie. ATa = faserleere Tapetumschicht. A = Alveus des Ammonshorns. No = Nervus opticus. LK = *Luys*scher Körper. NR = roter Kern. GSch = Gitterschicht. VlK = ventrolateraler Kern. Th = Thalamus opticus. For = Fornix longus. St.r. = Stratum reticulare (*H. Sachs*), welches ich nicht als Stabkranz, sondern als occipitalwärts ziehende Balkenbündel auffasse. Der Linsenkern ist von normaler Gröse, aber auffallend faserarm. Der Globus pallidus ist besonders gegen seine Spitze hin von pathologischer Blässe. Die interstitiellen Marklamellen, die radiären Markfasern, die Linsenkernschlinge, die im Bogen die Basis des Linsenkerns durchziehenden Fasern fehlen fast vollständig.

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

III. Die traumatische Spätapoplexie.

An die Spitze dieses interessanten, aber noch mancher Aufklärung bedürftigen Themas möchte ich folgenden allgemein gültigen Satz stellen:

Ein Schlaganfall im gewöhnlichen Sinne, d. h. ein Austritt von Blut aus den Blutgefässen in das Gehirn, kommt unter zwei Bedingungen zustande: einmal ist dazu erforderlich, dass die Wand des Gefässes erkrankt und durch diese Erkrankung leicht zerreisslich geworden ist, und zweitens gehört dazu, dass ein gesteigerter Druck im Gefässsystem die dünne Stelle des Gefässes zum Zerreissen bringt. Also: **Gefässwanderkrankung und Blutdrucksteigerung** *sind zum Zustandekommen einer Apoplexia sanguinea cerebri die conditio sine qua non.*

Es ist nun unzweifelhaft und durch Experimente sowie zahlreiche Fälle erwiesen, dass *bei bestehender Gefässwanderkrankung* ein Trauma durch Hervorrufen einer Blutdrucksteigerung das zweite zur Apoplexie erforderliche Moment abgeben und so die Hirnblutung auslösen kann. Letztere wird zumeist sofort im Augenblick der Gewalteinwirkung auftreten, indem die Verletzung an sich die Störung in der Zirkulation, speziell die Blutdrucksteigerung, unmittelbar hervorruft, und wir haben es alsdann mit der sofort beim Trauma entstandenen „einfachen traumatischen Apoplexie" (Hémiplégie traumatique simple *Martials*) zu tun. Oder aber es vergeht zwischen dem Tag der Verletzung und dem Platzen des Blutgefässes eine gewisse Zeit (von mehreren Tagen bis Monaten), welche mit mehr oder minder starken nervösen Beschwerden ausgefüllt ist, auch ohne solche verlaufen kann, und wir sprechen alsdann von einer „traumatischen Spätapoplexie" (Hémiplégie traumatique tardive *Martials*). *Wie* dies späte Auftreten der Apoplexie zu deuten ist, d. h. wie es zu erklären ist, dass das blutdrucksteigernde Moment erst so spät nach dem Unfall in Szene tritt und doch noch als Unfallfolge anzusprechen ist, darüber will ich später im Anschluss an die *Duret*schen Experimente berichten.

Bisher haben wir also angenommen, dass die *Gefässwanderkrankung* (erstes zur Apoplexie erforderliches Moment) zur Zeit des Trauma bereits vorhanden ist; diese Erkrankung besteht zumeist — wie die Erfahrung lehrt — in einer Arteriosklerose, sei es, dass dieselbe (wie häufig) eine Alterserscheinung darstellt, sei es, dass sie (wie bei jüngeren Leuten) die Folge einer Lues, einer chronischen Intoxikation (Alkohol, Blei), einer Nephritis etc. ist. Das so erkrankte Gefäss kommt dann infolge der durch das Trauma unmittelbar oder mittelbar hervorgerufenen *Blutdrucksteigerung* (zweites zur Apoplexie erforderliches Moment) zum Platzen. Das Trauma figuriert also als Agent provocateur für das zum Platzen quasi präparierte Gefäss.

Auf einen schwankenderen Boden begeben wir uns, wenn wir die Frage aufwerfen, ob nicht das Trauma an sich auch imstande ist, das zur Apoplexie erforderliche erste Moment, d. h. die *Gefässwanderkrankung*, hervorzurufen. Wir würden alsdann folgenden Hergang voraussetzen müssen: Die Verletzung bedingt eine Erkrankung der Gehirngefässwand, präpariert also das Gefäss zum Bersten; bald darauf oder erst später kommt dann das zweite

zur Apoplexie erforderliche Moment, die *Blutdrucksteigerung*, hinzu, und die Apoplexie ist da (natürlich erst einige Zeit nach dem Trauma, da letzteres, wenn überhaupt, erst nach einem gewissen Zeitraum die Gefässwanderkrankung zu erzeugen vermag). Das blutdrucksteigernde Moment kann alsdann seinerseits irgend ein zufälliger Vorgang sein, wie z. B. ein starkes Niesen (*Bruns'* Fall), eine Kohabitation etc., oder aber es kann in der oben angedeuteten Weise durch das Trauma selbst unmittelbar oder mittelbar dargestellt werden; in letzterem Fall würden dann beide zur Apoplexie erforderlichen Momente (Gefässwanderkrankung und Blutdrucksteigerung) im Trauma selbst vereinigt sein, und letzteres würde einzig und allein für die Hirnblutung verantwortlich gemacht werden können.

Um es noch einmal zusammenzufassen, haben wir also folgende Wege zu unterscheiden:

A. Häufigster Vorgang (so auch in meinen Fällen 2 bis 5): Gefässwand ist zur Zeit des Trauma bereits erkrankt (Arteriosklerose, Aneurysma); das Trauma wirkt als *blutdrucksteigerndes* Moment unmittelbar (einfache traumatische Apoplexie) oder mittelbar (traumatische Spätapoplexie) ein und löst so den Schlaganfall aus.

B. Weniger sichere Annahme und selten (wie Fall 1): Das Trauma ruft eine *Erkrankung der Gefässwand* hervor (*wie*, siehe später). Hinzu kommt als *blutdrucksteigerndes* Moment das Trauma selbst oder ein anderes zufällig, gelegentlich auftretendes Ereignis (Niesen oder ähnliches).

Ad A.: In welcher Weise kann das Trauma als blutdrucksteigerndes Moment wirken? Zunächst ist es ja leicht erklärlich und durch Experimente erwiesen — wir haben darüber des näheren im Kapitel der progressiven Paralyse nach Trauma berichtet —, dass bei jeglichem, auch den Schädel nicht direkt treffenden Trauma Zirkulationsstörungen im Schädelinnern, insbesondere Hyperämisierung des Hirns, auftreten kann. Ja, selbst ein rein psychisches Trauma oder der bei dem körperlichen Trauma auftretende Schreck vermag vasomotorische Störungen im Gehirn, speziell Blutdrucksteigerung, zu erzeugen. Trifft dieses somatische oder psychische Trauma nun einen Arteriosklerotiker, so vermag es alsbald eine Blutung aus einem bereits erkrankten Hirngefäss hervorzurufen.

In diesen Fällen wirkt also das Trauma *unmittelbar* als blutdrucksteigerndes Moment (vergl. den Fall *Fürbringers* und die entsprechende Reichs-Versicherungsamts-Entscheidung am Schluss dieses Kapitels). Um seine *mittelbare* blutdrucksteigernde Wirkung zu verstehen — und diese kommt (wie wir oben sahen) auch bei *B.* in Betracht — oder, mit anderen Worten, um für die traumatische Spätapoplexie eine Erklärung zu finden, müssen wir weiter ausholen und zunächst die Frage der *Hirnerschütterung* kurz berühren.

Duret behandelte diese Frage als erster experimentell. Er

fand bei Hunden, denen er durch Schläge auf den Kopf eine Gehirnerschütterung beibrachte, Veränderungen in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und am Boden des IV. Ventrikels, und zwar Zerreissungen, Erweichungen oder kleine Blutungen, und erklärt diese Erscheinungen folgendermassen: Durch das Trauma wird die Cerebrospinalflüssigkeit, welche als einzig mobiler Bestandteil des Schädelinnern nach der Richtung des geringsten Widerstandes auszuweichen trachtet, plötzlich aus den Seitenventrikeln in den IV. Ventrikel hinübergepresst und ruft auf ihrem Wege an den Stellen der grössten Verengung Stauungen, Gefässzerreissungen und ähnliche Veränderungen hervor.

Diese *Duret*schen Versuche wurden späterhin von *Gussenbauer* im wesentlichen bestätigt, und *Bollinger* gab dann der so geschaffenen Lehre der Commotio cerebri die Signatur der pathologischen Anatomie, und zwar an der Hand von vier von ihm sezierten Fällen, und ergänzte sie weiterhin, indem er folgende Theorie schuf: im Anschluss an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration in den von *Duret* als Prädilektionsstellen gefundenen Partien; diese Degeneration tritt vorzugsweise als Erweichungsnekrose auf. Die Erweichung hat dann bei den in ihrem Bereich verlaufenden Gefässen eine Entlastung von dem Seitendruck zur Folge, der normalerweise von der festen Hirnsubstanz ausgeübt wird. Dadurch erhält der Innendruck des Gefässes, d. h. der Blutdruck, das Uebergewicht, und das — wie wir annahmen — in seiner Wandung bereits erkrankte Gefäss kommt zum Platzen. Auf diese Weise erklärt sich also die mittelbare, d. h. erst einige Zeit nach dem Unfall eintretende blutdrucksteigernde Wirkung des Trauma.

Nun hat allerdings *Langerhans* eine scharfe Kritik an der Theorie *Bollingers* geübt, dieselbe als unerwiesen und lediglich als eine „geistreiche Hypothese" bezeichnet. In Übereinstimmung mit *Bollinger* weist er zwar auch dem Trauma als ursächlichem Moment bei Hirnblutungen eine wichtige Rolle zu, auch wenn ein gewisser Zeitraum zwischen Unfall und Blutung verstrichen ist, er hält aber eine voraufgehende Erweichung nicht für nötig und bis jetzt auch nicht für bewiesen, glaubt vielmehr, dass die Hirngefässe durch die Einwirkung des Trauma direkt geschädigt werden und dass es so zur Blutung komme, ohne dass eine Erweichung vorhergehe. Ohne auf die fleissige Arbeit *Langerhans'* und seine Kritik der *Bollinger*schen Theorie eingehen zu wollen, möchte ich meinen Standpunkt dahin präzisieren, dass allerdings nicht *jede* Hirnerschütterung von solchen Erweichungsherden am Boden des Aquaeductus Sylvii und IV. Ventrikels oder in dieser Gegend begleitet sein *muss*, dass also diese Erweichungen nicht direkt ein charakteristisch anatomisches, pathognomonisches Zeichen der Commotio cerebri darstellen, dass sie aber doch auftreten *können* und in der Tat nicht selten auftreten. Auch brauchen sie, wie ich hinzufügen möchte, nicht notwendigerweise immer gerade an den von *Duret* bezeichneten Stellen aufzutreten, sondern

je nach der Wirkung des Trauma bald hier bald dort an den verschiedensten Stellen des Gehirns. Es finden sich demnach zwar gewisse Prädilektionsstellen (Umgebung des IV. Ventrikels), doch herrscht keineswegs stets völlig gleiches Verhalten betreffs des Sitzes der Erweichung. In den Fällen von traumatischer Spätapoplexie erscheint mir die Annahme des Auftretens von Erweichungsherden im Hirn anlässlich des Traumas berechtigt. Diese Annahme gibt uns alsdann die erwünschte Erklärung für die mittelbar eintretende *Blutdruck steigernde* Wirkung des Trauma.

Nach dieser Abschweifung und nach somit erfolgter Erledigung der Punkte sub A gehen wir zu dem vorher aufgestellten B über: das Trauma selbst ruft eine Erkrankung der Gefässwand hervor (es kann dies naturgemäss nicht sofort post trauma, sondern nur im Verlauf eines gewissen Zeitraums erfolgen — Spätapoplexie). Diese Annahme, deren Möglichkeit übrigens auch von *Langerhans* anerkannt wird, würde auf folgende Weisen ihre Erklärung finden können:

1. Im Anschluss an die vorhin erwähnte Erhöhung des Innendruckes im Gefäss, eine Folge der aufgetretenen Erweichung in der Umgebung, kann die Gefässwandung selbst eine Dehnung und so eine Verdünnung erfahren. Das Blutdruck steigernde Moment bringt das Gefäss dann zum Bersten; schon eine geringe Anstrengung kann dann genügen, um das Zerreissen des strotzend gefüllten Gefässes zu bewirken.

2. Man kann ferner annehmen, dass der durch die Quetschung erzeugte degenerative Prozess die Gefässwand selbst in Mitleidenschaft zieht und hier eine Verfettung erzeugt; im Bereiche von Erweichungsherden werden die Gefässe bekanntlich ebenfalls von dem Entzündungs- und Entartungsprozess ergriffen *(Marchand)*.

3. Nach *Edel* können die materiellen Veränderungen der Gefässwände, die durch das Trauma erzeugt werden, zur Bildung von miliaren Aneurysmen führen. Sind aber letztere vorhanden, so sind die Bedingungen für das Auftreten einer Apoplexie die denkbar günstigsten. (In *Bruns'* Fall handelte es sich in der Tat um ein anlässlich starken Niesens geplatztes traumatisches miliares Aneurysma.)

4. *v. Monakow* glaubt gleichfalls an die Möglichkeit der Entstehung traumatischer Aneurysmata, er nimmt als Grund derselben eine Ernährungsstörung der Gefässwand (Anämie) infolge ungenügender Zirkulation im Bereiche der erweichten Partien an.

5. Schliesslich sprechen Befunde, welche *Bernhardt* und *Kronthal, Sperling, Friedmann* und *Köppen* bei Autopsien von Traumatikern erhoben haben, sowie auch vielfache klinische Erfahrungen für einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und arteriosklerotischer Gefässwand-Erkrankung. Die genannten Autoren fanden bei Traumatikern atheromatöse Veränderungen mit stellenweiser hyaliner und fettiger Degeneration des gesamten Arteriensystems mit besonders starker Beteiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe, Kernvermehrung, Verlust der Elastizität, Ausbuchtung der Wandungen, Erweiterung des Lumens.

Ich selbst sah bei Leuten, die mir kurz nach einem Trauma zugesandt wurden, des öfteren sozusagen unter meinen Augen eine deutliche Arteriosklerose entstehen, ich beobachtete ferner mehrmals bei Unfallkranken, welche über einseitigen Kopfschmerz (meist auf der Seite des Kopftrauma) klagten, an dieser Seite eine deutlich geschlängelte und harte Arteria temporalis, während auf der anderen Seite nichts Auffälliges nachweisbar war, und konnte diesen Befund alsdann quasi als *objektives* Zeichen gegen den eventl. in Betracht kommenden Verdacht der Simulation verwenden. —

Hat alsdann eine dieser 5 Möglichkeiten zur *Gefässwanderkrankung* geführt, so ist noch zur Herbeiführung der Apoplexie das *Blutdruck steigernde* Moment erforderlich, sei es, dass letzteres nun in oben angeführter Weise durch das Trauma selbst, sei es, dass es durch ein gelegentliches Vorkommnis geliefert wird. —

So viel über die pathologische Anatomie!

Erwähnt seien nur noch in Anlehnung an eine Arbeit *Schillings* die Kriterien, auf welche sich der Gerichtsarzt bei der Frage stützt, ob die bei der Sektion gefundene Blutung spontan erfolgt oder durch ein Trauma herbeigeführt worden ist. Die spontanen Blutungen sind — wie *Schilling* ausführt — stets zentrale, sie verbreiten sich von innen nach aussen und haben meist einen bekannten Sitz. Zudem zeigen die Gefässe des Gehirns, das allgemeine Gefässsystem, das Herz oder die Nieren pathologische Veränderungen. Hingegen finden sich bei den traumatischen zentralen Extravasaten meningeale Blutungen als stete Begleiter der Hirnblutung.

Wimmer führt aus, dass, wenn sich bei der Sektion Nekrosen und Blutungen um die Ventrikel resp. den Aquaeductus Sylvii herum oder andere Zeichen einer direkten Hirnquetschung finden oder wenn Augenmuskellähmungen auf eine für die Spontanapoplexie ungewöhnliche Lokalisation des Fokus hinweisen, die Diagnose „traumatische Spätapoplexie" an Wahrscheinlichkeit gewinne. Wie wichtig es ist, in forensischen Fällen zu entscheiden, ob es sich um eine traumatische Spätapoplexie oder eine Spontanblutung handelt, liegt auf der Hand. Von der Diagnosenstellung kann abhängen, ob der eventuelle Urheber des Trauma mit Zuchthaus bestraft wird (§ 224 Str.-G.-B.) oder frei davonkommt.

Betreffs der klinischen Verhältnisse, welche die traumatische Spätapoplexie bietet, sei noch folgendes nachgetragen:

Die Erkrankten, über welche in der Literatur berichtet wird, befanden sich im Alter von 7—70 Jahren. Die in jugendlichem Alter Befindlichen legten bei Fehlen anderer ätiologischer Momente (Lues, Nephritis, Herzfehler) ganz besonders den Verdacht eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Blutung und einem vorausgegangenen Trauma nahe. Allerdings sucht *Langerhans* den Wert dieser Annahme dadurch abzuschwächen, dass er den 10 in der Literatur veröffentlichten Fällen von traumatischer Spätapoplexie unter 40 Jahren 13 Fälle von Apoplexie aus seinem Material gegenüberstellt, welche das 40. Jahr noch nicht erreicht

und kein Trauma erlitten hatten. Dieser Forscher macht aber darüber keinerlei Angabe, ob in diesen seinen Fällen nicht andere ätiologische Momente für das Auftreten der frühaltrigen Apoplexie nachgewiesen werden konnten.

Die Zeit, welche zwischen dem Auftreten der Apoplexie und dem Trauma verstreicht, schwankt in den veröffentlichten Fällen zwischen 4 Tagen und $^3/_4$ Jahr; eine bestimmte Grenze für den Eintritt der Blutung kann weder nach oben noch nach unten gesetzt werden; über $^3/_4$ Jahr hinaus darf man jedoch entschieden nicht gehen; meist wird man für die traumatische Spätapoplexie eine Latenzzeit von etwa 1—6 Wochen rechnen dürfen.

Diese Latenzzeit bildet entweder einen Zeitraum relativen Wohlbefindens, oder aber es ist dieses Intervall ausgefüllt mit allgemein nervösen Beschwerden, wie hauptsächlich Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, leichten Sprachstörungen; Erscheinungen, die als Vorläufer der später eintretenden Blutung anzusehen sind, von den Begutachtern aber häufig als Symptome einer traumatischen Neurasthenie gedeutet werden. Bewusstseinsstörungen können am Tage des Trauma und späterhin in der Intervallärzeit völlig fehlen, ebenso sonstige Symptome einer stattgehabten Hirnerschütterung; das Individuum kann zuweilen nach erfolgtem Trauma noch Tage lang seiner früheren Beschäftigung nachgehen, bis dann mehr oder minder plötzlich die event. sofort tödliche Blutung eintritt. In einem interessanten Fall *Bohnes* war 60 Tage post trauma als einzige objektiv nachweisbare krankhafte Veränderung eine Parese des M. rectus superior oculi dextri, also eine partielle Oculomotoriuslähmung, zu konstatieren; dieselbe blieb dauernd unverändert. 9 Wochen später trat dann eine Apoplexie mit vorübergehender Hemiparese und 17 Wochen nach dem Unfall eine neue Apoplexie mit bleibender totaler rechtsseitiger Hemiparese auf.

Die *Symptomatologie* der traumatischen Spätapoplexie entspricht naturgemäss derjenigen des gewöhnlichen nichttraumatischen Hirnschlags, die Symptome wechseln je nach dem Ort der Apoplexie, die *Prognose* je nach Zahl und Grösse der geborstenen Gefässe, sowie nach Sitz und Ausdehnung der stattgehabten Blutung. Zur Sicherung der Diagnose kann eventuell die eine blutige Cerebrospinalflüssigkeit ergebende Lumbalpunktion beitragen.

Stets ist zu berücksichtigen, ob nicht der Unfall die Folge der Apoplexie oder des dieselbe einleitenden Schwindelanfalls ist. Erwähnt sei hier eine Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes vom 2. Juli 1888, in welcher es heisst: „Ein Schlaganfall ist an sich nicht ein Unfall, sondern eine akut in die Erscheinung tretende und vielfach akut verlaufende, in der natürlichen Körperkonstitution des Betroffenen begründete Krankheitsform. Allerdings kann dieselbe sich zu einem Betriebsunfall gestalten, wenn ihr Eintritt durch äussere, mit dem Betriebe in Zusammenhang stehende Ereignisse bedingt wird." (Vergl. auch die Rek.-Entsch. vom 15. XI. 1897, Aerztl. Sachv.-Ztg. 1898, S. 477.)

In einer interessanten Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes (s. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1897, S. 145) wird eine Ueberanstrengung bei der Arbeit als ein „ausreichend zeitlich begrenzbares schädigendes Ereignis" angesehen, sie bildete in dem betreffenden Fall die wesentlich mitwirkende Ursache der Hirnblutung und galt als ein „Unfall beim Betriebe" (s. auch die Entscheidung des Reichs-Versicherungsamts am Schlusse dieses Kapitels).

Wie bisher stets bei den posttraumatischen organischen Nervenkrankheiten, muss man auch für die traumatische Apoplexie gewisse *Bedingungen* stellen, welche erfüllt sein müssen, um den Schlaganfall auf das Trauma zurückführen zu können. Auf diese Bedingungen haben besonders *Stadelmann* (in klinischer Hinsicht) und *Israel* (als pathologischer Anatom) aufmerksam gemacht. Letzterer fordert:

1. der Tod muss unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls eingetreten sein;
2. er muss einige Zeit nach dem Trauma erfolgt sein;
3. die Sektion muss nicht eine Summe kleiner Blutungen, sondern eine oder mehrere grosse Blutungen, die imstande sind, einen Schlaganfall zu bewirken, aufdecken.

Stadelman fügt diesen Bedingungen noch vom Standpunkt des Klinikers folgende hinzu:

1. Das Individuum muss bis zum Unfall gesund gewesen sein, insbesondere keine Zeichen von Gefässveränderungen, Lues, Nephritis, Alkoholismus, Herzerkrankung geboten haben, auch darf das Trauma nicht ältere Leute (wegen der bei ihnen stets vorhandenen Arteriosklerose) betroffen haben, um von einer ganz reinen, *lediglich* durch das Trauma bedingten Apoplexie sprechen zu können[1]);
2. muss das Trauma eine gewisse Erheblichkeit besessen haben, wenn es auch nicht direkt Bewusstlosigkeit herbeigeführt zu haben braucht;
3. die Erscheinungen der Gefässerkrankung müssen sich in kürzerem Zeitraum (s. oben) und unter unseren Augen entwickelt haben. „Liegen erst Jahre dazwischen, in denen die ärztliche Beobachtung fehlt, so ist ein bestimmtes Urteil über den Zusammenhang nicht abzugeben."

Prüft man die bisher veröffentlichten Fälle in streng kritischer Weise darauf hin, ob sie diese vom klinischen Standpunkt aus gestellten Bedingungen erfüllen, so bleiben nur recht wenige Fälle übrig, welche der Kritik Stand halten, bei denen die Apoplexie lediglich die Folge des Traumas ist, die also als ganz reine Fälle zu bezeichnen sind. Auszuschalten sind von vornherein alle Fälle, die das 50. Jahr überschritten haben (wegen der anzunehmenden Arteriosklerose). In der überaus grossen Mehrzahl

[1]) Will man streng sein, muss man auch verlangen, dass das Individuum nicht aus einer Familie stammt, in welcher bereits mehrfach Apoplexien vorgekommen sind.

der Beobachtungen wird man es mit Fällen zu tun haben, die zu unserer A.-Gruppe gehören, bei welchen das Trauma ein bereits erkranktes Gefässsystem trifft und als blutdrucksteigerndes Moment fungiert. Es sind dies demnach nicht ganz reine Fälle, das Trauma ist nicht die alleinige Ursache der Apoplexie, sondern nur das auslösende Moment. Bei meinen sämtlichen Fällen ist dies der Fall; der Verletzte war bereits Arteriosklerotiker, Alkoholist oder herzkrank und das Trauma kam hinzu, um das erkrankte Gefäss zum Platzen zu bringen. Einzig und allein in folgendem Falle konnte keinerlei anderes ätiologisches Moment neben dem Trauma eruiert werden und das betroffene Individuum war im mittleren Lebensalter; ich stehe nicht an, in diesem Falle dem Trauma die doppelte Rolle des Urhebers der Gefässwanderkrankung und der Blutdrucksteigerung zuzuschreiben, den Fall demnach als völlig reine traumatische Spätapoplexie (zu B gehörig) zu bezeichnen. Der Fall ist deshalb noch besonders interessant, weil — wie anzunehmen ist — die Blutung in die Kernregion des Oculomotorius erfolgte, also gerade an einer Stelle (vordere Teil des zentralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii), welche nach *Durets* und *Bollingers* Lehre eine Prädilektionsstelle für die traumatische Spätapoplexie darstellt. Aehnliche Fälle sind übrigens von *Bohne* (s. oben), *Rupp*, *Dufour*, *Barabaschew*, *Mauthner*, *Eissen*, *Feilchenfeld* veröffentlicht und in ihrer Bedeutung gewürdigt worden.

Mein Fall ist folgender:

Fall 1. A. F., 32 Jahre alt, Schneiderin. Als Kind stets schwächlich, hatte Masern, Scharlach und 2mal Diphtheritis, sonst gesund. Menses regelmässig. Lues und Alkoholismus negiert.

September 1899 fiel die Patientin mit der linken Kopfseite auf eine Marmorplatte auf. Kurze Zeit bewusstlos. Uebelkeitsgefühl. Kein Erbrechen. Kein Blut aus Mund, Ohr oder Nase. Keine Zeichen von Basisfraktur. Hiernach oft Kopfschmerzen. Einige Zeit später (wie lange, kann Patientin nicht genau angeben) plötzlich Weiterwerden der linken Pupille und Abnahme des Sehvermögens.

Objektiv damals sowie auch bei allen späteren Untersuchungen: Rechte Pupille bietet völlig normales Verhalten. Linke Pupille über mittelweit, deutlich weiter als die normal grosse rechte. Linke Pupille starr auf Lichteinfall und Akkommodation. Keine konsensuelle Reaktion links; wird linke Pupille belichtet, so wird rechte enger, während die linke weit bleibt; wird die linke beschattet, so wird die rechte weiter, während die linke starr bleibt; belichtet oder beschattet man die rechte, so bleibt die linke völlig starr. Atropin erweitert die linke Pupille noch ad maximum. Augengrund normal. Augenbewegungen nach allen Richtungen völlig frei. Keine Symptome von Iritis. Keine Doppelbilder. Sonst objektiver Befund durchaus normal.

Diagnose: Ophthalmoplegia interna links.

Im vorliegenden Fall nehme ich also an, dass bei der bis zum Trauma völlig gesunden Person (bei der insbesondere keinerlei Zeichen einer Gefässerkrankung vorhanden waren) der Unfall eine Erweichungsnekrose am Boden des Aquaeductus Sylvii (nach *Bollingers* Lehre) hervorrief; als Folge derselben ungenügende Zirkulation, Störung in der Ernährung der Gefässwand, dadurch miliares Aneurysma, schliesslich Bersten desselben, weil infolge

Erweichung der Umgebung der Blutdruck im Innern des Gefässes eine Steigerung erfahren hat. Die Hämorrhagie fand im vorderen Teil des Oculomotoriuskernes, d. h. in dem Teile, welcher die Partialkerne für die Binnenmuskeln des Auges enthält, statt. Eine Zirkulationsstörung in diesem vorderen Teil ist unabhängfg von einer solchen im hinteren Teil (letztere würde eine isolierte Ophthalmoplegia externa erzeugen), da beide Teile von verschiedenen Gefässen versorgt werden.

Wir gehen nunmehr zu unseren anderen Fällen (sämtlich zur A-Gruppe gehörig) über:

Fall 2. J. E., 34 Jahr alt, Spinnmeister. Hered. 0. Bis Unfall gesund. Lues negiert. Täglich 6 bis 8 Flaschen Bier und 2 bis 3 Glas Branntwein.

Unfall am 18. VII. 1891. Beim Emporheben eines 60 bis 70 Pfund schweren Riemenspanners, der noch einen ca. 2 Zentner schweren Riemen, an welchem er befestigt war, nachschleppte, verrenkte sich E. die linke Schulter und erhielt einen starken Ruck im ganzen Körper. Der alsbald konsultierte Arzt fand eine Quetschung der linken Schulter, aber keinerlei Hirnerscheinungen. Am 19. VII. konstatierte er einen linksseitigen „Veitstanz", an welchen sich am folgenden Tage eine linksseitige Abstumpfung der Empfindung anschloss. 3—4 Wochen nach dem Unfall plötzlich eintretende völlige linksseitige Lähmung. Die Untersuchung ergibt eine typische organische Hemiparesis sinistra. Herz ohne Besonderheit. Urin frei. Deutliche Arteriosklerose.

Gutachten: E. leidet an einer halbseitigen Lähmung, bedingt durch einen Bluterguss in der rechten Hirnhemisphäre. Eine derartige Gehirnaffektion ist in dem Alter des Verletzten (34 Jahre) ungemein selten. Als Grundursache derselben ist bei E. die durch den Alkoholmissbrauch erzeugte Arteriosklerose anzusehen. Ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen Apoplexie und Unfall besteht (erstere erfolgte 3 – 4 Wochen nach dem Trauma), und man hat sich den vorliegenden Fall etwa folgendermassen zu erklären: ein Mann, dessen Blutgefässe, speziell diejenigen des Gehirns, durch übermässigen Genuss von Alkohol erkrankt waren, erleidet durch einen gewaltigen Ruck bei dem geschilderten Unfall eine Erschütterung des ganzen Körpers und damit auch des Kopfes. Infolge hiervon Zirkulationsstörung im Schädelinnern, hierdurch die als linksseitiger „Veitstanz" bezeichnete Reizerscheinung, Erweichungsnekrose im Sinne *Bollingers*, auf diese Weise Blutdrucksteigerung in einem rechtsseitigen Hirngefäss [das bereits erkrankt war (Arteriosklerose, Aneurysma ?)], hierdurch Bersten der Gefässwand — traumatische Spätapoplexie.

Fall 3. G. S., 61 Jahre alt, Arbeiter. Seit 3 Jahren Schwindelanfälle, sonst stets gesund. Unfall am 3. XII. 1894. Ein Stegbock fiel ihm gegen die rechte Kopfseite. Seitdem Schmerzen im Kopf. S. arbeitete weiter, auch am nächsten Tage. Kurz vor Feierabend des 4. XII. wurde ihm plötzlich schlecht, er merkte ein Rucken in der linken Körperseite, konnte sich nicht aufrecht halten und musste nach Haus getragen werden. Daselbst stellte ein Arzt eine Lähmung der linken Körperhälfte infolge Schlaganfalls fest.

In der Tat bot S. auch bei den späteren Untersuchungen das typische Bild einer *linksseitigen organischen Hemiplegie* dar.

Gutachten: Es ist nicht zweifelhaft, dass bei S. bereits *vor* dem Unfall eine Erkrankung der Gefässwände (Alters-Arteriosklerose) bestand. Hierauf deuten auch die bereits seit 3 Jahren aufgetretenen Schwindelanfälle hin.

Durch das Fallen des Stegbocks auf den Kopf des S. wurden alsdann diese in ihrer Wandung bereits erkrankten Hirngefässe unter einen veränderten Blutdruck gesetzt. Der Innendruck im Gefäss stieg infolge der Abnahme der Stützkraft des umgebenden Gewebes (Erweichungs-

nekrose), und infolge des gesteigerten Blutdruckes kam das Gefäss zum Reissen, auf diese Weise die linksseitige Hemiplegie hervorrufend.

Das Trauma ist demnach als eine mitwirkende Ursache des gegenwärtigen Leidens zu betrachten.

Fall 4. M. K., Tuchhändler, 60 Jahre alt. Hered. 0. Lues neg. Täglich 4—5 Glas Bier. Bis Unfall gesund. Unfall am 16. II. 1897. K. rutschte bei Glatteis aus, fiel hin und zog sich eine Wunde am linken Stirnbein zu, aus welcher in starkem Bogen Blut spritzte; die Schläfenschlagader war durchgeschlagen. (Arztbericht.) Der Verletzte schlief an dem Abend der Verletzung und an den folgenden Tagen auffällig viel, und sein Ueberlegungsvermögen schien etwas geschwächt. Trotzdem ging er seinem Geschäft wie früher nach. Am Tage nach der Verletzung öfters Verschlucken. Am 19. II. abends plötzlich Schwäche des linken Arms und Beins.

Die Untersuchung ergibt eine starke Arteriosklerose, sowie eine Hemiplegia cruciata (rechts Facialis, links Arm und Bein).

Diagnose: Ponsblutung am 19. II. 1897.

Gutachten: Prädisponierend für die Apoplexie ist die schon vor dem Unfall vorhanden gewesene, als Alterserscheinung aufzufassende Arteriosklerose. Der Unfall wirkte alsdann indirekt als Blutdruck steigerndes Moment (s. frühere Gutachten). Im vorliegenden Fall muss um so eher angenommen werden, dass durch das Trauma eine Schädigung in dem Blutlauf im Gehirn hervorgebracht worden ist, als K. am Abend der Verletzung und an den folgenden Tagen auffällig viel schlief, sein Ueberlegungsvermögen geschwächt war und er sich am Tage nach dem Trauma des öfteren verschluckte. Letzteres Symptom ist sehr wohl mit der Annahme in Einklang zu bringen, dass am Tage nach dem Unfall bereits Störungen der Zirkulation an der Stelle vorhanden waren, an welcher es 2 Tage später zur Apoplexie kam.

Fall 5. K. K., 46 Jahre alt, Kutscher. Heredität 0. Bis Unfall nie erheblich krank. Lues und Alkohol. negiert. Unfall am 16. V. 1903: Als K. mit dem Waschen eines Pferdes beschäftigt war, rutschte letzteres mit den Vorderbeinen aus und stiess mit seinem Kopf gegen den Kopf des K. und zwar gegen seine linke Scheitelbeingegend. K. taumelte einen Augenblick, fiel gegen die Einzäunung, konnte sich aber sogleich zum Brunnen begeben, um die stark blutende Wunde am Kopfe zu waschen. Vom Arzte genäht und verbunden, begab er sich wieder an die Arbeit, ohne zunächst etwas Auffälliges an sich zu bemerken. 16. V. bis Ende Juli 1903 beschwerdefrei und völliges Wohlbefinden. Ende Juli stellten sich dann etwa 1—2 mal wöchentlich Schwindelanfälle und Hitzegefühl im Kopfe ein. Mitte September stärkerer Schwindelanfall, so dass er beinahe vom Wagen fiel. Ein ganz besonders starker Anfall fand dann am 24. VIII. statt, dabei „Sprachlähmung" und Schwäche des linkens Arms und Beins.

Die Untersuchung ergibt starke Arteriosklerose mit sehr klappendem zweiten Aortenton sowie eine organische linksseitige Hemiparese.

Als ich den Verletzten im Jahre 1905 wiedersah, hatte die Arteriosklerose noch stark zugenommen, das Allgemeinbefinden war ein ungünstigeres geworden, und eine Nachuntersuchung im Oktober 1906 zeigte K. stark gealtert, mit hochgradiger Arteriosklerose, linksseitiger Parese, einer ausgesprochenen Aorteninsuffizienz und -stenose nebst Aortenaneurysma.

Die Erklärung dieses Falles ist folgende: Wahrscheinlich bestand bei dem 46jährigen K., der stets schwer gearbeitet hatte, schon *vor* dem Unfall eine Arteriosklerose (letztere hätte sonst nicht so bald nach dem Trauma einen so hohen Grad annehmen können, wie es in Wirklichkeit der Fall war). Die Kopfverletzung im Jahre 1903 verschlimmerte diese Arteriosklerose und beschleunigte ihren Verlauf, so dass letztere sozusagen unter meinen Augen stetig und verhältnismässig sehr schnell zunahm und sich schliesslich mit einem Herzfehler und Aortenaneurysma kombinierte. Das Trauma löste auch die Symptome der schon bestehenden Arterio-

sklerose (Kopfschmerz und Schwindel) erst aus, es bewirkte, dass sich wiederholt stärkere Schwindelanfälle einstellten, in einem solchen trat dann die Apoplexie mit linksseitiger Lähmung auf — traumatische Spätapoplexie.

Im vorliegenden Falle hatte demnach der Unfall die Arteriosklerose der Hirngefässe zwar nicht direkt verursacht, wohl aber hochgradig verschlimmert und ihren Verlauf beschleunigt, er hat ferner — wie bei den früheren Fällen — indirekt als blutdrucksteigerndes Moment mitgewirkt.

Auf Grund des Studiums der Literatur und unter Berücksichtigung meiner eigenen Fälle fasse ich mein Endurteil dahin zusammen, dass *zwar die pathologische Anatomie den Beweis für den Zusammenhang zwischen Spätapoplexie und voraufgegangenem Trauma uns noch schuldig ist, dass aber die Klinik einen solchen Zusammenhang anerkennen muss; diejenigen Fälle allerdings, in welchen einzig und allein das Trauma die spätere Apoplexie direkt erzeugt, sind überaus selten; in der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle von sog. „traumatischer Spätapoplexie" traf das Trauma bereits erkrankte Gehirngefässe und stellte demnach bei dem Zustandekommen der Apoplexie nur einen mitwirkenden Faktor, nicht die alleinige Ursache dar.*

Also auch hier wieder die zur Zeit der Verletzung schon vorhandene „Disposition" zur Erkrankung (meist in Form einer Alters- oder Alkohol-Arteriosklerose) und das Hinzutreten des Trauma als auslösenden Momentes! So auch erklärt sich das im Verhältnis zu der Häufigkeit der Kopfverletzungen relativ seltene Vorkommen der traumatischen Spätapoplexie.

Von den Entscheidungen des *Reichs-Versicherungsamtes*, welche diesem Kapitel zugehören, habe ich zwei nur kurz zu erwähnen: es ist 1. diejenige, welche sich auf ein Obergutachten *Bendas* stützt, nach welchem es sich in dem betreffenden Fall nur um einen *scheinbaren* Unfall, um eine spontane, nicht traumatische Hirnblutung handelte, und 2. die Entscheidung, welche einem Obergutachten *Wernickes* folgte; in diesem Falle wurde eine vom Unfall unabhängige Gefässverstopfung, nicht eine Apoplexie, als bestehend angenommen.

Etwas ausführlicher muss jedoch eine Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes aus dem Jahre 1898 (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes 1898) berücksichtigt werden. Sie stützt sich auf ein Obergutachten *Fürbringers* und bietet besonders im Schlusspassus (Entscheidung, dass es sich um einen „Unfall" im Sinne des Gesetzes handelt) Interesse:

G. Sch. hat am 14. VIII. 1896 eine schwere Last gehoben und sich unzählige Male gebückt. In der nächsten Stunde überfiel ihn ein Unwohlsein, so dass er sich die Hände vors Gesicht hielt und sich mit dem Kopfe hinlegte; nach kurzem Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, fühlte er sich aufs neue unwohl und musste aus der Fabrik abgeführt werden. Der Arzt stellte eine rechtsseitige Halbseitenlähmung mit leichter Sprachstörung fest.

F. setzt voraus, dass Sch. an Arteriosklerose erkrankt war und dass dann das häufige, zu Blutdrucksteigerung im Kopf Anlass gebende Bücken die Gefässberstung im dazu disponierten Gehirn als Hülfsursache auslöste. (Es gehört dieser Fall demnach zu unserer Gruppe A.)

Diesem Gutachten folgend, hat das Rekursgericht als Ursache des Schlaganfalls die am 14. VIII. 1896 verrichtete Arbeit angesehen und weiterhin angenommen, *dass die schädigende Wirkung der Arbeit noch als ein „Unfall" im Sinne des § 1 des Unfallversicherungsgesetzes und der Rechtsprechung des Reichs-Versicherungsamts anzusehen sei*, da sie sich nach Lage der Sache in einen Zeitraum von höchstens zwei bis drei Stunden zusammengedrängt habe.

Benutzte Literatur.

Adam, Fall von traumatischer Hämorrhagie des Gehirns. Festschr. f. Hagenbach-Burkhardt. Basel-Leipzig 1897.

Aronheim, Fall von traumatischer Spätblutung. Monatsschr. f. Unfallh. 1903. No. 2.

Axenfeld, Ueber traumatisch-reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 17.

Bailey, Diseases of the nerv. system result. from accident and injury. Appleton & Co. New-York und London 1906.

Barabaschew, Zwei Fälle von Nuklearmuskellähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 17.

Benda, Obergutachten über die Frage, ob traumatische oder spontane Gehirnblutung. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. 1902.

Böhm, Ein seltener Fall von traumatischer Apoplexie. Inaug.-Dissert. München 1889.

Bohne, Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Fortschr. d. Med. 1902. No. 36.

Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Internat. Beitr. z. wissenschaftl. Med. Virchow-Festschr. 1891. Bd. II.

Bruns, O., Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 37.

Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

Edel, Betriebsunfall und Gefässerkrankung. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1900. No. 8.

Fürbringer, Obergutachten über Betriebsarbeit und Schlaganfall. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes. 1898.

Gussenbauer, Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880. No. 1—3.

Hochheim, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 5.

Huwald, Traumatische Spätapoplexien. Sammel-Referat. Fortschr. d. Med. 1902. No. 7.

Israel, O., Zur Frage der Spätapoplexie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1903. Bd. XXVI.

Jacobitz, Ueber den Zusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Kob, Spontaner Schlagfluss oder Gehirnblutung infolge von Schlägen? Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1895. Bd. IX.

Koeppen, Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma. Neurol. Centralbl. 1897. No. 20.

Kolben, Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 25.

Kron, H., Zur Frage der traumatischen Spätapoplexie. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 37.

Langerhans, R., Die traumatische Spätapoplexie. Verl. v. A. Hirschwald. Berlin 1903.

Löwe, Eugen, Gehirnschlag und Unfall. Festschrift. Heilanst. f. Unfallverl. Breslau. Verl. v. O. T. Wiskott.

Löwenfeld, Spontane Hirnblutung oder Isolation mit folgender traumatischer Gehirnblutung? Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1907. No. 2.

Marie und *Crouzon*, De l'apoplexie tardive traumatique. Revue de méd. 1905. No. 5.

Martial, De l'hémiplégie traumatique. Nouv. Icon. de la Salp. 1900. Bd. XIII.

Matthes, Volkmanns klin. Vortr. 1901. No. 322.
Mazurkiewicz, Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. XIX.
Michel, E., Ein Beitrag zur Frage der sog. traumatischen Spätapoplexie. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 35.
v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905. A. Hölder.
Moritz, Ueber die durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den Schädel entstehenden Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1892. 3. Folge. Bd. III.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. 4. Aufl. S. Karger.
Derselbe, Die Differentialdiagnose des Hirnabszesses. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 45.
Derselbe, Gutachten über einen Fall von Hirnblutung, angeblich traumatischer Entstehung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. No. 9.
Riegner, Zur Frage der Schädelresektion bei traumatischen intrakraniellen Blutungen. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1899. No. 16.
Rupp, Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie. Zeitschr. f. Heilk. 1905. Bd. XXVI.
Schilling, Zur Differentialdiagnose tötlicher traumatischer und spontaner Hirnblutung. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1899. No. 4.
Schloffer, Ein Fall von traumatischer Apoplexie. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 16.
Derselbe, Tiefsitzende Hirnblutung unter dem Bilde der Meningealblutung. Prager med. Wochenschr. 1899. No. 22.
Seiffer, Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen. 1903. Bd. XXVII.
Seydel, Fall von traumatischer Spätapoplexie. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1902. No. 18.
Stadelmann, Ueber Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 6.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898. F. Enke.
Wernicke, Obergutachten über Unfall und Schlaganfall. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamtes 1898.
Wimmer, Über traumatische Spätapoplexie. Med. Klinik. 1907. No. 8.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Jena 1905. G. Fischer.
Yoshikawa, Experimentelle Untersuchungen über traumatische Hirnblutung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1906. Bd. XX. Ergänzungsh.

Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a. Main,

26.—28. April 1907.

Bericht von Dr. *Lilienstein*-Nauheim.

(Schluss.)

Gelving: **Über die Grundlagen der Trunksucht.**

Vortr. bezeichnet als Grundlage der Trunksucht diejenigen psychopathischen Zustände und Veranlassungen, welche vor dem Einsetzen der Trinkgewohnheiten bestanden haben und als verminderte Widerstandsfähigkeit gegen die Alkoholwirkung oder die Trinkneigung sich äussern. Es fanden sich unter den der letzten 4 Jahre in die Frankfurter Irrenanstal aufgenommenen Gewohnheitstrinkerinnen: 12 Imbecille, 13 Hysterische, 8 Epileptische, 4 Psychopathische und 3 im Klimakterium Erkrankte, zus mmen 40 pCt. individuell prädisponierte Personen. Unter 660, in einem Zeitraum von ca. 3½ Jahren aufgenommenen männlichen Alkoholisten

finden sich: Imbezille 8,3 pCt., Hysterische 2,8 pCt., Epileptische 12 pCt., Psychopathen 3,5 pCt., Hebephrene 2,1 pCt., Traumatiker 2,5 pCt., zusammen 32,2 pCt. Ausserdem bestand bei weiteren individuell nicht nachweisbar von vornherein Minderwertigen erbliche Belastung unter den 100 Alkoholistinnen 4 mal durch Geisteskrankheit, 9 mal durch Trunksucht des Vaters oder der Mutter; unter den 600 Alkoholisten 8,6 pCt. durch Trunksucht, 4,6 pCt. durch Geisteskrankheit eines der Eltern. Mithin fand sich insgesamt individuelle oder hereditäre Veranlagung bei 44,4 pCt. der männlichen und bei 53 pCt. der weiblichen Gewohnheitstrinker.

Zu den einzelnen Gruppen ist zu bemerken, dass als epileptisch veranlagt diejenigen Alkoholisten gerechnet wurden, welche nach zuverlässig erscheinenden Angaben vor dem 20. Lebensjahr in der Schule oder in den Jünglingsjahren an Krämpfe oder Schwindelanfällen gelitten hatten, während Angabe über Krämpfe in den ersten beiden Lebensjahren nicht gezählt wurden. Als Traumatiker sind Fälle bezeichnet worden, bei denen bis zum 20. Lebensjahre eine von den ausgesprochenen Symptomen einer Hirnerschütterung begleitete Kopfverletzung schädigend eingewirkt hatte und bei denen in der Anstaltsbeobachtung entsprechende Folgeerscheinungen im psychischen Zustande hervortraten. Für die klinische Bewertung der chronischen Alkoholpsychosen nicht unwichtig ist es, dass 13 Hebephren-Erkrankte als chronische Trinker zu bezeichnen waren, da der psychopathische Grundzustand nur bei Kenntnis der Vorgeschichte und genauerer klinischer Untersuchung erkennbar war. In der Gruppe der Psychopathen, die alle Formen der dégénerés vereinigt, sind auch drei Fälle von manisch-depressivem Irresein leichterer Verlaufsart untergebracht worden. Ob bei den 3 als im Klimakterum erkrankt bezeichneten Trinkerinnen das Involutionsalter als das den Alkoholismus auslösende Moment angesehen werden darf, bleibt zweifelhaft, da Angaben über den Beginn der Trinkerneigung stets unsicher sind.

Unter den vor dem 35. Lebensjahre anstaltsbedürftig gewordenen Trinkern fanden sich wesentlich mehr psychopathisch veranlagte als in der Gesamtsumme der Trinker, nämlich 58 pCt., dagegen unter den häufiger als dreimal zur Anstalt Zurückgekehrten nicht mehr als in der Gesamtsumme. — Dass die Ursachen des Alkoholismus mit dem Nachweis der individuellen Minderwertigkeit eines Teiles der ihm Verfallenen nicht erschöpft sind, wird betont; die Bedeutung des Milieus z. B. tritt in der Tatsache hervor, dass von den Trinkerinnen 40 pCt. als Prostituierte, Kellnerinnen oder Gastwirtsfrauen beruflich mit dem Schankgewerbe zu tun hatten.

Hartmann-Graz sprach über die **Beeinflussung der Leistungsgrösse des Muskels durch den Ablauf einer gleichzeitigen Denktätigkeit.** Er konnte feststellen, dass die Grösse der äusseren Muskelarbeit unter dem Einflusse von zentralen Vorgängen, die mit Denktätigkeit einhergehen, eine nachweisbare Verminderung erfährt. Die mittlere Leistungsverminderung erscheint unter gewissen Bedingungen konstant und ist unabhängig von der Muskelermüdung. Zur Erklärung dieser interessanten Lebenserscheinung zog *Hartmann* die eigenartigen biophysikalischen Vorgänge heran, die einerseits die Muskelarbeit, anderseits die Denktätigkeit im peripheren Kreislaufapparat begleiten. Der Blutdrucksteigerung, Gefässerweiterung u. s. w. bei Muskelarbeit stehen entgegengesetzte Eescheinungen bei der Denktätigkeit gegenüber. Die Leistungsgrösse des Muskels steht in grosser Abhängigkeit von diesen Faktoren.

O. Rehm-München: **Verlaufsformen des manisch-depressiven Irreseins.** Vortragender hat an einem Material von über 400 Fällen von manisch-depressivem Irresein die Verlaufsformen untersucht, zu welchem Zwecke die Verfolgung des ganzen Lebenslaufes notwendig gewesen ist. Es ergab sich eine Einteilung in 4 *Gruppen*: 1. Periodische Fälle, 2. Ersterkrankungen bezw. einmalige Erkrankungen, 3. chronische Fälle, 4. subchronische Fälle. Die einzelnen Gruppen umfassen manische, depressive und zirkuläre bezw. alternierende Formen. Über die Hälfte des Materials gehört den *periodischen Formen* der 1. Gruppe an, in welcher die zirkulären Fälle dominieren.

Die *Ersterkrankungen*, die 2. Gruppe bilden in der Mehrzahl die erste Phase von periodischen Erkrankungen. Ungefähr der dritte Teil der Fälle beginnt in der Involution; es sind meistens Depressionen bei weiblichen Kranken. Die *Fälle* der 3. Gruppe *mit chronischem Verlaufe* weisen von Jugend auf in ununterbrochener Kette ohne freie Zeiten Symptome einer manisch-depressiven Erkrankung auf. Die Mehrzahl dieser Fälle trägt zirkulären Charakter. Die *subchronischen Fälle*, die 4. Gruppe, haben einen zeitlich fixierbaren Beginn; sie zeigen einen schleichenden, gleichmässig andauernden Verlauf; die Intensität der Erkrankung ist meist keine sehr bedeutende. Die Phasen wechseln rasch und fliessen vielfach in einander über. Mischzustände sind ausserordentlich häufig. Vortragender weist dann auf eine Gruppe von Fällen hin, die nach jahrelangem, gleichmässig schwerem Verlauf in Heilung übergehen und die wohl zu den periodischen Formen gehören. Eine weitere Erkrankungsform wird erwähnt, welche die Depressionen der Involution umfasst; das klinische Bild ist einförmig, die psychomotorischen Störungen treten zurück, schwachsinnig erscheinende Kleinheits- und Verfolgungsideen treten in den Vordergrund. Die Fälle sind noch nicht zum Abschluss gekommen. Ihre Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein ist fraglich. Schliesslich wird erwähnt, dass manche zirkuläre und depressive Formen in der Involution durch sekundäre, senile oder arteriosklerotische Schwächezustände kompliziert sind. Möglicherweise bilden diese Fälle den Rest des Krankheitsbildes der *Melancholie*. — Die Grundlage des manisch-depressiven Irreseins ist eine spezifische Degeneration. Die Psychose ersteht auf einer konstitutionellen Verstimmung und Erregung oder auf einem dauernden leichten zirkulären Zustande. Zu erwähnen sind vorkommende delirante, oft amentiaartige Formen. Die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes ist eine ungeheuer grosse. Stammes- und Rassenunterschiede sind von Bedeutung. Es ist wahrscheinlich, dass in der Reihe der Symptome die *Denkstörung*, als eine Folge erhöhten inneren Abgelenktseins, gegenüber der Affekt- und Willensstörung in den Vordergrund des Krankheitsbildes gestellt werden muss. — Tafeln mit der graphischen Darstellung der verschiedenen Verlaufstypen nach Art eines Lebenslaufes werden projiziert. (Autoreferat.)

Nitsche-München: **„Über chronische Manie"**. Vortragender erörtert auf Grund einiger, teils von ihm beobachteter, teils in der Literatur veröffentlichter Fälle von chronisch hypomanischem Charakter die Frage nach dem Verlauf und der klinischen Stellung dieser Formen. — Unter den betrachteten Fällen befand sich zunächst eine Gruppe von Kranken, bei denen das Krankheitsbild dauernd das der konstitutionellen Erregung *Kraepelins* blieb. Meist, aber nicht immer, liess sich die Störung bis in die frühe Jugend zurückverfolgen. Die Patienten, bei denen das möglich war, hatten meist bis gegen die zwanziger Jahre hin das Bild sanguinischer Psychopathen geboten, und es war erst dann eine Steigerung der Erscheinungen zu der definitiven Höhe zu konstatieren. Meist unterlag der Zustand Schwankungen. In einigen weiteren Fällen zeigte sich bei konstitutionell Erregten um das 30. Lebensjahr eine schwerere hypomanische Erregung. Ein 54 jähriger Kranker dieser Art blieb fernerhin frei von solchen akuten Steigerungen und bot wie zuvor das Bild eines manischen Querulanten. Bei einem andern von gleichem Alter traten im 28., 38. und 48. Lebensjahre akute manische Phasen von schwererer Art und zunehmend langer Dauer auf, deren einer eine Depression voraufging, und es schien sich auch der intervalläre Dauerzustand allmählich etwas zu verschlimmern. — Wieder eine andere Gruppe von Kranken zeigt zunächst, bis gegen das 30. Jahr etwa, das Bild von unternehmungslustigen, streitsüchtigen Psychopathen mit gehobenem Selbstgefühl; es steigert sich dann diese Eigentümlichkeit, die Kranken bieten zunächst das Zustandsbild einer konstitutionellen Erregung, und in vorgeschrittenem Alter, gegen das 40. oder 50. Jahr hin, setzt eine deutliche Hypomanie ein, die bald mehr stabil, bald unter Schwankungen verläuft, 1 oder 2 Jahrzehnte dauert und bis jetzt nicht wieder abgeklungen ist (es handelt sich um Leute im Alter von 50 bis 60 Jahren). Eine 64 Jahre alte Patientin endlich ist seit 25 Jahren hypomanisch, und zwar erinnert ihr

Zustand symptomatisch offenbar sehr an die Fälle, die *Specht* im Auge hat. Die Hypomanie hat sich jedoch erst im 36. Lebensjahr aus einer schweren Depression von 3 jähriger Dauer herausentwickelt.

Es fällt auf, dass bei diesen Fällen die ausgeprägten psychotischen Exazerbationen erst in späteren Jahren, frühestens gegen das 30. Lebensjahr hin, auftreten und dass auch, wo solche akuten Steigerungen chronisch werden, es im höheren Alter geschieht.

Vortragender bespricht nun kurz die symptomatische Eigenart der Fälle. Er möchte den Begriff der konstitutionellen Erregung auch auf gewisse psychopathische Individuen ausdehnen, die für gewöhnlich unter die Gruppe der hysterischen Charaktere gerechnet oder wohl auch als Folie raisonnante bezeichnet werden. Den Individuen mit hysterischem Charakter gegenüber zeichnen sie sich durch das Fehlen der Beeinflussbarkeit und durch den endogenen Charakter der etwa vorhandenen Schwankungen aus. Die ausgeprägt hypomanischen Zustände waren meist charakterisiert durch starkes Zurücktreten der motorischen Erregung, durch Überwiegen räsonnierender und querulierender Stimmungsnuancen. Wo Wahnbildungen vorhanden waren, erschienen die persekutorischen mehr nur episodisch, traten jedenfalls sehr zurück hinter den megalomanischen. Systematisierung fand nur vorübergehend auf Höhepunkten der Erregung statt. Eigentliche Ideenflucht fehlte sehr oft; doch zeigten die Kranken meist eine auffallende Weitschweifigkeit. Sehr häufig waren Erinnerungsfälschungen.

Erbliche Belastung zeigten von 15 Kranken 11, und zwar 4 in Form einer gleichartigen Belastung.

Was schliesslich die klinische Stellung solcher Fälle anlangt, so gilt für manche unter ihnen das Wort *Kraepelins* von Formen des manisch-depressiven Irreseins mit verwischter Verlaufsart und unvollkommenen Intermissionen. Bei den Fällen mit mehr stabilem Verlauf ist diese Deutung nicht zulässig. Indessen sieht Vortragender keinen Grund ein, nicht auch sie der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins einzureihen, auch dann, wenn der Zustand schon in der Jugend begonnen hat. Solche Fälle würden dann eigenartige manische Erkrankungen darstellen, die schon in früher Jugend eingesetzt haben. Dass die Fälle von konstitutioneller Erregung, wenn die Störung bis in die Kindheit zurückzuverfolgen ist und dauernd bestehen bleibt, Uebergangsformen vom manisch-depressiven Irresein zu den originären Krankheitszuständen darstellen, liegt auf der Hand: gehen sie doch ohne scharfe Grenze in noch innerhalb der Gesundheitsbreite befindliche eigenartige Charakter über. Gewisse Beobachtungen sprechen dafür, dass auch so leichte, das Bild der manischen Erregung nur streifende Störungen, wie wir sie zur konstitutionellen Erregung rechnen, keineswegs dauernde persönliche Eigentümlichkeiten darstellen müssen, — ein Grund mehr, solche Fälle nicht vom manisch-depressiven Irresein abzutrennen und in der konstitutionellen Erregung chronisch-manische Erregungen leichtester Art zu sehen. — Der Vortrag wird in erweiterter Form veröffentlicht.

Moses-Mannheim: **Idiotenfürsorge und Fürsorge-Erziehung.**

Die Erziehungspflicht für Schwachsinnige ist in Deutschland gesetzlich weder einheitlich noch genügend geregelt. Für die Hülfsschulen ist in neuester Zeit die Schulpflicht wohl in allen Bundesstaaten obligatorisch gemacht worden. Es liegt hier die Rechtslage auch weit einfacher, weil der Hülfsschule der Charakter der öffentlichen Volksschule, für welche die gesetzliche Schulpflicht besteht, zukommt.

In *Preussen* fehlt es für die Idiotenerziehung an irgend welchen klaren und bindenden gesetzlichen oder behördlichen Unterlagen. Im Gegensatz hierzu ist in *Bayern* die Materie präzis geregelt durch die „Vollzugsvorschriften und Erläuterungen zur Schulpflichtordnung" vom 30. März 1906. Die Schulpflicht ist ausdrücklich für die geistig oder körperlich nicht genügend entwickelten, bildungsfähigen oder bildungsbeschränkten Kinder festgelegt.

Auf die Eltern und die Erziehungsberechtigten solcher Kinder soll durch geeignete Belehrung eingewirkt werden, dass das Kind in einer passen-

den Anstalt untergebracht oder dass sonst in zweckmässiger Weise für seine Erziehung gesorgt wird. „Unter Umständen kann auch die Anwendung der Vorschriften des § 1666 des B. G. B., des Zwangserziehungsgesetzes vom 10. Mai 1902 und des Artikels 81 des Polizeistrafgesetzbuches in Frage kommen." Ähnlich ist die Angelegenheit in *Braunschweig* durch das Gesetz vom 30. März 1894 geregelt. In *Sachsen* enthält schon das Gesetz vom 16. April 1873 die Vorschrift, dass schwach- und blödsinnige Kinder in den hierzu bestimmten öffentlichen oder Privatanstalten unterzubringen sind, sofern nicht durch die dazu Verpflichteten anderweit für ihre Erziehung gesorgt ist. Eine Verordnung vom 6. Juli 1899 besagt, dass bei Widerspruch der Eltern die Entschliessung dem Vormundschaftsgericht gemäss §§ 1666 und 1838 des B. G. B. zu überlassen ist. In *Baden* ist das Gesetz vom 11. August 1902 massgebend, das einen Zwang zur Verbringung eines Kindes in eine Anstalt nur nach Massgabe der Bestimmungen des B. G. B. zulässt.

Wo, wie in Bayern, die gesetzlichen Vorschriften klar und bestimmt sind, wird bei hartnäckiger Weigerung der Erziehungsberechtigten, einem schwachsinnigen Kinde die ihm gebührende Anstaltserziehung zuteil werden zu lassen, die zwangsweise Überführung durch das Vormundschaftsgericht oder durch das Zwangserziehungsgesetz unschwer zu erreichen sein.

In *Preussen* wird man grossen Schwierigkeiten begegnen. Zunächst ist der Versuch zu machen, durch Anrufen des Vormundschaftsgerichtes auf Grund des § 1666 des B. G. B. den Widerstand zu beseitigen. Für taubstumme und blinde Kinder verweist ein Ministerialerlass vom 19. VII. 1906 auf diesen Weg, ohne auf schwach- und blödsinnige Kinder dabei abzuheben. Für die nicht vollsinnigen Kinder ist in den Ausführungsbestimmungen des Preussischen Fürsorge-Erziehungsgesetzes ausdrücklich vorgesehen, dass Fürsorgeerziehung eintreten kann in Fällen, in denen die Eltern die ihnen gebotene Gelegenheit zur Pflege und zum Unterrichte ihrer nicht vollsinnigen Kinder zurückweisen. Idioten und Schwachsinnige sind nicht mit aufgeführt.

Prinzipielle Hindernisse für die Anwendung der Fürsorge-Erziehung auf idiotische Kinder bestehen freilich gesetzlich nicht. Sie können, wenn die Fürsorge-Erziehung über sie verhängt wird, in geeignete Anstalten verbracht werden. Nur ganz bildungsunfähige Idioten fallen ebenso wie unheilbare Geisteskranke aus dem Rahmen der Fürsorge-Erziehung.

Wenn ein idiotisches Kind eine strafbare Handlung begeht, kann jedenfalls Fürsorge-Erziehung eintreten. Das Fürsorge-Erziehungsgesetz soll aber vor allem prophylaktisch wirken, und der jugendliche Schwachsinnige soll sich das Recht, einer für ihn förderlichen Erziehung übergeben zu werden, nicht erst durch das Begehen einer kriminellen Handlung erwirken müssen. Ein derartiges Bestreben muss sich stützen auf No. 1 und 3 des § 1 des Fürsorge-Erziehungsgesetzes; es muss demnach entweder ein schuldhaftes Verhalten der Eltern, durch welches die Kinder in Gefahr geraten, sittlich zu verwahrlosen, oder die Gefahr der völligen sittlichen Verwahrlosung ohne Schuld der Erziehungsberechtigten nachgewiesen werden. Wo der gesetzliche Schulzwang auch für Schwachsinnige besteht, gilt das Abhalten der Kinder von dem Anstaltsbesuche als schuldhaftes Verhalten der Eltern.

In Ziffer 3 des § 1 wird der Nachweis der Gefahr der völligen sittlichen Verderbnis gefordert. Nicht der Nachweis eines subjektiven Verschuldens seitens der Erziehungsberechtigten wird verlangt, sondern die objektive Verwahrlosung wird getroffen. Es steht wohl bald eine Novelle zum Fürsorge-Erziehungsgesetz in Aussicht. Dabei muss auch das Recht der schwachsinnigen Minderjährigen auf die ihrer Befähigung und Eigenart angemessene Erziehung gewahrt werden. Entsprechend dem prophylaktischen Charakter des ganzen Gesetzes soll es auch dazu dienen, die Schwachsinnigen vor Verwahrlosung und Verderbnis und den Staat und die Gesellschaft vor einer grossen Gefahr rechtzeitig und wirksam zu schützen. Die Fürsorge-Erziehungsgesetzgebung muss dazu beitragen, die Idiotenfürsorge auf die wünschenswerte Höhe zu heben.

Kleist-Halle a. S.: **Ueber die Motilitätspsychosen Wernickes.**

Vortragender geht von *Wernickes* Begriffsbestimmung der physomotorischen Symptome aus. Stellung derselben in *Wernickes* Schema des psychi-

schen Reflexbogens. Beziehungen der angenommenen Unterbrechung der hypothetischen Bahn zu den transkortikalen Bewegungs- und Sprachstöruugen bei organischen Gehirnerkrankungen.

Beschreibung eines Falles von cyklischer (hyperkinetisch-akinetischer) Motilitätspsychose, bei dem im akinetischen Stadium, trotz vollen Verständnisses und guten Willens zur Bewegung, teils völlige Bewegungsunfähigkeit bestand, teils verschiedenartige abgeänderte und Fehlbewegungen geliefert wurden. Aeussere Aehnlichkeit der Bewegungsstörungen mit der kortikalen Apraxie. Begleitende Tonusveränderungen: Spannungen, Flexibilitas, Hypotonie, Veränderungen der Sehnenreflexe. Die Abweichungen können vielleicht durch eine Affektion der Kleinhirn-Thalamus-Stirnhirnbahn (*Anton-Zingerle*) erklärt werden. Ausser der im engeren Sinn motorischen ist noch eine psychische Komponente in der Störung enthalten. Es spielt u. a. eine Störung der Aufmerksamkeit mit, welche sich gegenüber den verschiedenen Bewegungsanregungen in verschiedener Weise geltend macht.

Wolff-Katzenelnbogen: **Psychiatrisches aus Syrien.** Die Hälfte der in Syrien vorkommenden Geisteskrankheiten besteht aus 2 Typen: 1. der sogenannten *Dementia praecox* in ihren drei Unterarten der Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides, die bis auf die Katatonie von übler Prognose sind, 2. dem sogenannten *manisch-depressiven* Irresein, das anfallsweise auftritt und wenigstens für den einzelnen Anfall eine günstige Prognose zulässt. Beide Krankheiten sind dort etwa doppelt so häufig wie hier. Die erstere befällt junge Leute im Entwicklungsalter und stellt das Hauptkontingent der „Unheilbaren" der Anstalten, die 2. Krankheit kommt in allen Altersstufen vor, entwickelt ihre ersten Anfälle meist allerdings auch in frühem Alter. Auch die *progressive Paralyse* sei im Orient nicht so selten, wie man gewöhnlich behaupten höre; 6—8 pCt. der Geisteskrankheiten, also etwa $^1/_2$ soviel wie in Europa, mache sie aus. Auch andere Geistes- und Nervenkrankheiten seien im Orient nicht viel seltener als bei uns. Allerdings seien Geisteskrankheiten, im ganzen genommen, dort nicht ganz so häufig wie in Europa.

Die vergleichende Psychiatrie stehe in den Anfängen, deshalb müssten die Psychiater in fremden Ländern an Ort und Stelle ihre Beobachtungen machen. Erst diese Beobachtungen seien von Wert, auch die erfahrensten, aber nicht spezialistisch gebildeten Aerzte genügten nicht.

Abraham-Zürich: **Bedeutung sexueller Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox.**

A. analysierte mehrere Fälle von Dementia praecox und Hysterie und fand, dass sexuelle Traumen in der Jugend auf die Psyche der Kranken einen grossen Eindruck ausgeübt hatten. Hierbei sieht er diese Traumen keineswegs als Ursache der Erkrankung, sondern nur als bestimmend für die Form (speziell den Inhalt der Wahnideen u. s. w.) derselben an.

Dem Vortragenden erscheint das psychische „Abreagieren" sowohl bei der Hysterie als bei der Dementia praecox von Wichtigkeit.

Hübner-Bonn: **Ueber die klinische Stellung der Involutionsmelancholie.**

Vortragender hat aus dem Material der Bonner Klinik die Frage zu prüfen versucht, ob es berechtigt ist, die sogenannte Involutionsmelancholie als eine selbständige Krankheitsform anzusehen und sie daher vom zirkulären Irresein loszutrennen.

1. Er führt aus, dass es einige Tataschen gibt, die zugunsten einer solchen Trennung verwertet werden könnten. Hierzu gehört die Seltenheit nicht rezidivierender Melancholien in *jugendlichem* Alter und diejenige einmaliger Manien im *höheren* Lebensalter.

2. Konstante *klinische* Merkmale, die es gestatteten, einen depressiven Anfall des zirkulären Irreseins von einer Involutionsmelancholie zu unterscheiden, gibt es nicht. Die von verschiedenen Autoren beschriebene Hemmung des Denkens und Handelns kann bei zirkulären Depressionen fehlen. Bei letzteren kommt es auch bisweilen vor — wie oft, wird noch näher zu untersuchen sein —, dass die ersten Anfälle das Bild der Hemmung

darbieten, während die späteren, in höherem Alter auftretenden Attacken mehr den Charakter der Angstmelancholie annehmen.

3. Ehe man die Involutionsmelancholie vom zirkulären Irresein abtrennt, wird es notwendig sein, einmal systematisch zu prüfen, wie weit das zunehmende Alter den Verlauf und die Symptomatologie der depressiven Phasen des zirkulären Irreseins beeinflusst. Es gibt eine ganze Reihe von Tatsachen, welche das Vorhandensein eines derartigen Einflusses wahrscheinlich machen.

4. Wenn eine sogenannte Involutionsmelancholie in Demenz ausgeht, so handelt es sich um eine *Kombination* der funktionellen Psychose „Melancholie" mit der organischen Gehirnerkrankung, senile Demenz, wie sie auch bei den Zirkulären, die in höherem Alter stehen, bisweilen beobachtet wird.

5. Was den depressiven Wahnsinn anlangt, so glaubt Vortragender den grösseren Teil der Fälle der Melancholie zurechnen zu müssen. Der Umstand, dass es Beobachtungen gibt, in denen sich Anfälle vom Charakter des depressiven Wahnsinns bei dem gleichen Individuum mehrfach im Leben wiederholen, erscheint insofern bedeutungsvoll für die klinische Stellung der Melancholie, als dadurch die Wahrscheinlichkeit einer inneren Verwandtschaft zwischen letzterer und dem zirkulären Irresein beträchtlich erhöht wird.

6. Die sogenannten „senilen Depressionen" sind ätiologisch mit der Melancholie nicht identisch. Sie lassen sich klinisch von derselben auch meist abgrenzen. Da sie oft eine Reihe spezifisch seniler Züge aufweisen, wird man in Zukunft sorgfältig erwägen müssen, ob nicht diese senilen Depressionen überhaupt nur ein Zustandsbild der senilen Demenz darstellen. Zugunsten dieser Annahme spricht der fast regelmässige Ausgang in Verblödung.

7. Von verschiedenen Autoren ist zugunsten der klinischen Sonderstellung der Melancholie auch angegeben worden, die Heredität der Melancholiker sei quantitativ und qualitativ eine andere als diejenige der Zirkulären. Vortragender kann dies nicht bestätigen, ebensowenig die Ansicht,

8. dass die Involutionsmelancholie vorwiegend exogenen Schädlichkeiten ihre Entstehung verdanke, während das zirkuläre Irresein eine ausgesprochen endogene Erkrankung sei. Denn es finden sich bei Altersmelancholikern keineswegs immer äussere Schädlichkeiten, die mit der Psychose in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können.

Vortragender glaubt nicht, dass ein ätiologischer Unterschied zwischen der Involutionsmelancholie und dem manisch-depressiven Irresein gemacht werden darf.

Sitzung am 28. April in Giessen.

Berliner-Giessen demonstriert **makroskopische und mikroskopische Präparate von in der Klinik beobachteten Hirntumoren.** In dem einleitenden Vortrag wird über den klinischen Verlauf einer Reihe von Fällen berichtet: 1. 2 Tumoren des Stirnhirns. 2. In beide Stirnlappen eingewachsener Balkentumor. 3. Tumor der Hypophyse. 4. Tumor des linken Parietalhirns. 5. Tuberkulöse Neubildung des Pons. Die Darstellung wird von Projektionen begleitet.

Becker-Giessen: **Untersuchungen über Simulation bei Unfallnervenkranken.** Vortr. bespricht drei im letzten Halbjahr von ihm auf der Klinik beobachtete und begutachtete Fälle:

1. Bei einem Maurer hatte sich nach einem Falle auf die Schulter eine seit 1¼ Jahren gleichmässig vorhandene hysterische Kontraktur entwickelt. Der Fall war als grobe Simulation erklärt worden.

2. Bei einem Zimmermann entstand nach einer Verletzung des Armes eine schwere psychische Depression unter Erscheinungen von Willenlosigkeit.

3. Ein 49 jähriger Bergmann litt an Rückenverkrümmung und Ischias nach wahrscheinlicher Zerreissung von Teilen der Rückenmuskulatur, die daraufhin verknöcherte. Pat. war arbeitsunfähig. Bei diesen drei als Simulation gedeuteten Fällen liess sich durch genaue Untersuchung eine Reihe von Abnormitäten aufdecken. Die Aufnahmen mit den von *Sommer*

angegebenen Apparaten, Kniereflexkurven, Haltungs- und Zitterkurven, sind eine Reihe konstanter Erscheinungen, die dem Willen nicht unterworfen sein konnten. Vortr. führt aus, dass wohl Übertreibung bei Unfallnervenkranken vielfach vorkomme, dass auch Krankheitssymptome vorgetäuscht würden, dass hieraus aber noch nicht die Diagnose auf bewusste Simulation gestellt werden könne.

Sommer-Giessen sprach über **Die Beziehungen im menschlichen Körper zu den elektromotorischen Vorgängen.** Schon seit dem 18. Jahrhundert bilden sie einen vielumstrittenen Gegenstand. Die genaue Feststellung und Isolierung der Bedingungen dabei ist ausserordentlich schwierig. *Taschanoff* hat die Hände mit einfachen Elektroden (mit Kochsalz getränkte Wattebäusche), die metallisch verbunden waren, in Berührung gebracht und sah in den Schwankungen des Stromes, welche durch ein Spiegelgalvanometer sichtbar gemacht wurden, die Wirkung psychophysischer Vorgänge. Dabei dachte er vor allem an die Schweisssekretion und ihre psychophysisch bewirkten Veränderungen. In gleicher Weise experimentierte *Sticker*, der die Anwendung auf klinische Aufgaben anstrebte. *Sommer* verbesserte zunächst die Elektroden, um eine genaue Messung der Bedingungen zu erhalten. Er verwendete aufgeblasene Gummimembranen, die mit Stanniol überzogen waren, auf welchen sich der Handteller quasi negativ abdrückte, so dass die gleiche Lage stets wieder gefunden werden konnte. Bei den Experimenten mit diesen Elektroden erhielt *Sommer* einen nach rechts oder links gerichteten Ausschlag des Spiegels, je nach dem stärkeren Druck auf der einen oder anderen Seite. Daraus ergab sich, dass es sich eigentlich um zwei an der rechten und linken Hand entstehenden Ströme handelte, die einander entgegengesetzt gerichtet waren, so dass immer nur die Differenz zur Wirksamkeit kam.

Bei der Fortsetzung dieser Versuche fanden *Sommer* und *Fürstenau*, dass die Haut eine bestimmte Stellung in der Spannungsreihe einnimmt. Dementsprechend baute *Sommer* zwei verschiedene Elektroden, eine aus Kohle, eine aus Aluminium, wobei nach Art der Briefwagen der Druck der Hände auf die Elektroden gemessen werden kann. Bei dieser Methode erhält man stets Ausschläge des Spiegels in der gleichen Richtung nicht mehr wechselnd mit dem Druck nach rechts oder links. Dabei sind die Ausschläge gegen früher ausserordentlich stark. — Zur Demonstration liess *Sommer* das Kohlenlicht eines Projektionsapparates auf den Spiegel am Galvanometer fallen, dessen Bewegung sich dem Auditorium als Lichtfleck auf einer grossen Skala zeigte. Es wurden nun sechs Personen aus der Versammlung mittelst des Verfahrens untersucht, wobei sich deutlich die persönliche Gleichung der einzelnen in individuell sehr verschiedener Stärke der Ausschläge zeigte. Ein genereller Unterschied von Männern und Frauen ist nicht vorhanden. Durch Ausdrucksbewegungen wird der Ausschlag modifiziert. *Sommer* warnt davor, aus diesen elektromotorischen Endresultaten von psychophysiologischen Bewegungen auf die eigentliche Natur der letzteren zu schliessen. Immerhin wird durch diese Versuche, wie dies auch in den auf gleichem Gebiete sich abspielenden von *Veraguth* hervortritt, ein neues Gebiet der Erscheinungen als Endresultat von Ausdrucksbewegungen erschlossen.

Dannemann-Giessen berichtet über die Organisation eines von ihm im verflossenen Winter im Darmstadt auf seine Initiative hin erteilten Instruktionskurses für Polizeibeamte und spricht über **psychiatrische Aufgaben bei der Heranbildung der Subalternen des Sicherheitsdienstes.** Er befürwortet, dass dieselben überall durch den psychiatrischen Arzt einige Unterweisungen in populärer Psychologie und Psychiatrie erhalten möchten. Wenn in der Gegenwart das Bestreben herrsche, den Personen, welche in Berufen wirken, in denen eine psychologische Schulung und populärpsychiatrisches Wissen wünschenswert sei, darin eine Anleitung zu gewähren, so treffe dies auf den Polizeidienst zu. Da allerorten zurzeit Bestrebungen wach werden, die Subalternen desselben zu heben durch Einrichtung von *Schutzmannsschulen* (Berlin, Essen, Cottbus etc.), so sei es auch an der Zeit, zu betonen, dass

ausser der Ausbildung und Instruktion in kriminalistischer Technik hier auch die populäre Psychiatrie zu Worte kommen müsse.

Der Vortragende entwickelt hierauf seinen *Lehrgang* bei Gelegenheit des Kurses in Darmstadt. Er hat die wichtigsten *Ergebnisse der Aussageforschung* dargelegt, unter steter Betonung der Pflicht des Beamten zur Selbstbeobachtung und Selbsterziehung. Sodann machte er den Zuhörern die *Unterschiede in der psychischen Beschaffenheit nach Geschlecht und Altersunterschied* klar unter besonderer Berücksichtigung des „*Kindes als Zeugen und Angeklagten*". Ein Exkurs über Zwecke und Ziele der *Fürsorgeerziehung* wurde nicht versäumt.

Besprochen wurden sodann die Aufgaben des Beamten bei Erhebungen und der Fixierung von Denunziationen unter Berücksichtigung der *Psychologie des Denunzianten*. Die Aufgaben des *verhaftenden Beamten* wurden dargelegt, der, mit guter Beobachtungsgabe ausgerüstet, imstande sein wird, wesentlich mitzuhelfen an der Klarstellung der Frage, in welchem Geisteszustande ein verbrecherisch Handelnder im Augenblick der Tat war, was sicher in vielen Fällen von Wichtigkeit sein kann.

Der Vortragende unterwies die Beamten weiter bezüglich der geistigen Beschaffenheit der *Psychopathen, Alkoholisten, Epileptiker* und *Hysteriker*, stets an Beispielen aus dem Leben, unter Beziehung auf die Kasuistik der Tagesblätter u. s. w. Er suchte den Beamten *eine reifere Anschauung über Geisteskranke im allgemeinen* zu vermitteln, sprach über die Aufgaben des *transportierenden* Beamten, die von ihm im Interesse der eigenen Sicherheit, der Schonung des Kranken, der öffentlichen Sicherheit beachtet werden sollten. Endlich wurden einige Formen geistiger Störung besprochen, so die *Melancholie*, die *Verblödungsprozesse, Paranoia, Paralyse, senile Demenz*.

Zweck der Vorträge war nach des Vortragenden Absicht in letzter Linie die Heranbildung der Beamten zu Persönlichkeiten, denen man mit grösserer Aussicht auf eine verständige Wahrnehmung dieser Pflicht *Vormundschaften* übertragen kann, wie es seither so oft geschehen ist. Ist doch die Schwierigkeit, gute Vormünder zu bekommen, welche ihre Aufgaben voll zu erkennen und zu erfüllen vermögen, in der Gegenwart eine grosse, was auch von juristischer Seite zumeist rückhaltlos anerkannt zu werden pflegt. Aus den zunächst im Nebenamt erfolgreich als Vormünder wirkenden Polizeibeamten will *D.* später *Berufsvormünder* herausheben, eine Aussicht, die zugleich dem Beamten ein Ansporn sein wird, dem psychiatrischen Unterrichtskurs, der ihm geboten wird, ein reges Interesse entgegenzubringen und die erhaltene Anregung zu vertiefen. — Da ein *Unterrichtsbuch* für den Spezialzweck noch nicht existiert, so hofft der Vortragende durch Bearbeitung eines solchen der Sache einen Dienst zu erweisen. (Autoreferat.)

Hackländer-Giessen: **Demonstration von neuen Apparaten zur optischen Exposition.**

Hackländer zeigt die bisher zur optischen Exposition in der Psychophysik gebräuchlichen Apparate und dann einen von Mechaniker *Hempel* in Giessen konstruierten, völlig geräuschlosen Rotationsapparat, bei dem das rhythmische Festhalten des fliehenden Wortbildes erreicht wird, durch einen der Bewegung des Wortes entsprechend sich einstellenden Spiegel. Die Einstellung wird bewirkt durch das Schleifen eines mit dem Spiegel verbundenen Hammers auf einem mit der Trommel verbundenen Zahnrade. Bei einem zweiten Apparat ist auf Anregung von *Sommer* das Prinzip des sich neigenden Spiegels angewandt für die Exposition grösserer Bilder. Ein vertikal stehender Spiegel wird nach Niederdrücken einer Anschlagfeder durch ein Pendelgewicht geneigt und macht das unter ihm liegende Bild sichtbar in dem Augenblick, wo er durch Anschlagen am Kontaktstifte den Chronoskopstrom schliesst. Es können Bilder bis zu einer Grösse von 13—18 cm exponiert werden. *Hackländer* konstruierte einen Apparat, der es ermöglicht, Reizworte in beliebiger Reihenfolge und Wiederholung zu exponieren. Mit dem Reizwort beschriebene Karten stehen in einem Kästchen und können durch leichten Druck auf Tasten, die mit dem Reizwort bezeichnet sind, aus ihrem Versteck erhoben werden. Die Karten schliessen

einen Kontakt in dem Augenblick, wo sie durch die Kontaktvorrichtung selbst arretiert werden und ruhig stehen. *Hackländer* weist darauf hin, dass man es vollständig in der Hand hat, vermeintlich indifferente Reizworte zu geben, oder solche, von denen man vermutet, dass sie Komplexreaktionen hervorrufen könnten. Der Apparat gestatte, mit letzteren bei Kriminellen z. B., ruhig zu warten, bis sie gut und ohne jeden Dolus reagieren, und ihnen dann plötzlich ein auf Komplexreaktion hinzielendes Wort vorzulegen. *H.* glaubt mit seinem Apparat Assoziationsversuche zur Tatbestandsdiagnostik und andere Assoziationsstudien in exakterer Weise anstellen zu können, als es bisher möglich war. (Autoreferat.)

Eine ausführliche Beschreibung soll anderweitig gegeben werden.

Diskussion: Reich, Sommer.

Buchanzeigen.

Archives of Neurology. Vol. III, 1907.

Diese von *Mott* herausgegebene Zeitschrift enthält namentlich Arbeiten aus dem Pathological laboratory of the London County Asylums. Der vorliegende Band enthält zahlreiche ausgezeichnete Arbeiten. In erster Linie ist eine Abhandlung von *Mott* selbst über Progressive evolution of the structure and functions of the visual cortex in mammalia zu nennen. Hier wird zum ersten Mal für die meisten Säugetierordnungen eine exakte vergleichende Histologie der Sehsphäre gegeben. Fast ebenbürtig ist die Arbeit von *Watson* über den Bau der Hirnrinde der Insektivoren. Weiter sind hervorzuheben: *Mott*, Case of Friedreichs disease with autopsy and systematic microscopical examination of the nervous system; *Harper*, Notes on the weight and the convolutional pattern in seven Chinese brains; *Mott*, Two cases of amaurotic dementia; *Mott*, Carbon monoxide and Nickel carbonyl poisoning (bemerkenswerte mikroskopische Befunde!); *Ascherson*, On some aspects of the mental state in alcoholism, with special reference to Korsakows disease; *Mott*, Observations in trypanosome infections (pathologisch-anatomisch ausgeprägte Analogien zur Syphilis!); *Eisath*, Das Verhalten der Neuroglia bei Negrolethargie (die Schlafsucht wird auf die Hirndrucksteigerung zurückgeführt; pathologisch-anatomisch findet sich eine an Dementia paralytica erinnernde Lymphozytenstauung in den perivaskulären Räumen und Hypertrophie und Hyperplasie der Neuroglia). *Z.*

Archivos brasileiros de psychiatria, neurologia e sciencias affins. Anno II, No. 2 und 3 (Juni und September) und Anno III, No. 1 (Januar).

Austregésilo und *Gotuzzo* teilen in diesem Hefte 3 atypische Fälle von multipler Sklerose mit, welche eine Hysterie vortäuschen konnten. *Moreira* und *Peixoto* besprechen das Auftreten der verschiedenen Geistesstörungen in den Tropen. Erwähnt sei, dass die alkoholistischen Psychosen in Rio 31 pCt. der Aufnahmen der psychiatrischen Klinik ausmachen. Der Prozentsatz der Dementia praecox beträgt 12,0 pCt. (m. 14,5 pCt., w. 7,8 pCt.); dabei ist, wie es scheint, die *Kraepelin*sche Auffassung zu Grunde gelegt. Die Dementia paralytica liefert in Brasilien nur 2,76—8,3 pCt. Bei den Eingeborenen scheint sie ganz unbekannt zu sein. Die Immunität der letzteren erklären die Verf. aus ihrer untätigen, sorgenfreien Lebensweise. Im übrigen kehren nur die bekannten Psychosen wieder. Eine Beziehung der Morbidität zur Hitze ist nicht nachzuweisen. Auch die Symptome werden durch das Klima als solches nicht beeinflusst. Im übrigen ist noch eine Arbeit von *Novaes* über die Topographie der Sensibilitätsstörungen bei Beriberi erwähnenswert. *Z.*

E. v. Cyon, *Die Nerven des Herzens.* Uebersetzt von *H. L. Heusner.* Berlin 1907. Jul. Springer. 328 S.

Dem Nervenarzt kann diese Darstellung der Lehre von der Herzinnervation wohl empfohlen werden, wenn auch der persönliche Standpunkt *Cyons* vielfach zu sehr in den Vordergrund tritt und die Darstellung dadurch oft geradezu einen apologetischen Charakter bekommt. C. glaubt, dass die myogene Lehre von der Herztätigkeit überhaupt für den Physiologen nicht mehr existiert und nur noch bei dem Kliniker spukt. Um diese von dem „myogenen Wahnwitz" zu befreien, hat er die neue Bearbeitung und deutsche Ausgabe seines Werkes „Les nerfs du coeur", deren Manuskript schon 1903 vollendet war, unternommen. Die Darstellung ist überall anregend, aber nicht immer überzeugend. *Z.*

Wilbrand und **Saenger,** *Die Neurologie des Auges.* 3. Band. 2. Hälfte. Wiesbaden 1906. I. F. Bergmann.

Die Verf. geben in diesem Band eine allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Amblyopien und Amaurosen. In der Tat ist hier wohl alles zusammengestellt, was Ophthalmologie und Neurologie in den letzten Jahrzehnten ermittelt haben. Sehr dankenswert ist auch die eingehende Besprechung der Beziehungen der Amblyopien zu anderweitigen neuropathischen Symptomen (*Westphal*schem Zeichen, Sensibilitätsstörungen, spinaler Paraplegie u. s. f.). Das sehr ausführliche Schlusskapitel ist den „plötzlich entstandenen Amaurosen" (bei Tumoren, Hirnblutungen, Embolien, Thrombosen, Urämie u. s. f.) gewidmet. Speziell verdient der Abschnitt über traumatische Amaurosen grösste Beachtung. Auch die Lehre vom Flimmerskotom wird hier untergebracht. Die Besprechung der hysterischen, „epileptiformen", choreatischen und blepharospastischen Amaurosen schliesst den Band ab. Ueber 100 Figuren sind beigegeben. Namentlich die Wiedergabe der Mikrophotogramme ist ausgezeichnet gelungen (die Methode wird von *Reuter* in der Einleitung kurz angegeben). Die Darstellung ist überall klar und vollständig. Nur an sehr wenigen Stellen hätte Ref. einige inhaltliche Bedenken. So ist die Differentialdiagnose zwischen der Tabes und der gummösen Hirnsyphilis hinsichtlich der Sehstörungen sicher noch schwieriger, als die Verf. sie darstellen (S. 534ff.). Mit der Hypothese einer Kombination von Hirnsyphilis und Tabes ist jedenfalls grössere Vorsicht geboten. Ich betrachte den Fall S. (S. 537) als eine Lues cerebrospinalis oder halte wenigstens den Nachweis einer Kombination mit Tabes nicht für ausreichend. Leider fehlt eine Epikrise. Im übrigen lässt sich die Frage mancher — übrigens sehr seltener — rückbildungsfähiger tabischer Sehstörungen wohl am passendsten durch einen Vergleich mit den häufigeren rückbildungsfähigen tabischen Augenmuskelnervendegenerationen erläutern. Auch diese schlechthin auf eine Kombination mit Hirnsyphilis zurückzuführen, erscheint doch einstweilen noch sehr gewagt. Zur Prüfung der hemianopischen Pupillenreaktion verwendet Ref. jetzt statt des *Wilbrand*schen Prismaphänomens die sekundäre Innendeviation. Ich stelle also beiderseits fest, ob bei dem Oeffnen des verdeckten Auges ein Fusionsreflex erfolgt oder nicht. — Bei der Aetiologie der Migraine ophthalmique compliquée wäre auch der Morphinismus zu erwähnen. Dies sind indes nur nebensächliche Anmerkungen; auch der vorliegende neue Band ist eine ebenso hochstehende Leistung wie seine Vorgänger. *Z.*

Hans Lähr, *Die Anstalten für Psychisch-Kranke in Deutschland, Deutsch-Oesterreich, der Schweiz und den baltischen Ländern.* 6 Aufl. Berlin 1907. G. Reimer. 281 S.

Die neue Auflage dieses wohlbekannten Buches ist von dem Sohn des verstorbenen *Heinrich Lähr* herausgegeben worden. Wie in den früheren Auflagen sind auch die Anstalten für Geistesschwache, für Epileptische und für Alkoholkranke angeführt, ebenso sind auch viele offene Anstalten für Nervenkranke aufgenommen. 180 Anstalten sind neu hinzugekommen, 110 weggefallen. Besonders wertvoll ist der zweite statistische Abschnitt, namentlich auch im Vergleich mit der bekannten *Hankl*schen Arbeit. *Z.*

Tagesgeschichtliches.

Seit 1. Oktober 1906 erscheint in Halle a. S. eine „Heilpädagogische Umschau", herausgegeben von dem Hülfsschullehrer *Ed. Schulze* in Gemeinschaft mit *M. Linke* (Taubstummenlehrer) und *O. Reckling* (Blindenlehrer). Monatlich erscheint ein Heft von 1—2 Bogen. Preis pro Vierteljahr 2,50 Mk. Die uns vorliegenden Hefte enthalten zahlreiche Referate und Besprechungen von Arbeiten aus dem Gebiet der Heilpädagogik im weitesten Sinne.

Oberarzt Dr. *Bresler*-Lublinitz und Pastor *Vorbrodt* geben eine Zeitschrift für Religionspsychologie heraus, welche im *Marhold*schen Verlag monatlich in der Stärke von 2—3 Bogen erscheinen wird (Jahrespreis 10 Mk.) und die Grenzfragen der Theologie und Medizin behandeln soll. Das erste Heft enthält u. a. einen Aufsatz von *S. Freud* über Zwangshandlungen und Religionsübung.

Im Verlag von *F. C. W. Vogel* erscheint seit 1906 eine Zeitschrift für soziale Medizin, herausgegeben von *A. Grotjahn* und *F. Kriegel*. Preis pro Band à 4 Hefte 12 Mk. Das uns vorliegende 1. Heft enthält u. a. einen interessanten Aufsatz von *Guttstadt* über die Betriebskosten und Verpflegungssätze der öffentlichen Heilanstalten.

Der *Oesterreichische Irrenärztetag* findet am 4. und 5. Oktober in Wien statt. Referate werden erstattet über den gegenwärtigen Stand der Pflegerfrage, über Aerzteaustausch zwischen Kliniken und Anstalten, und über den Unzurechnungsfähigkeitsparagraph. Begrüssungsabend 3. Oktober im Restaurant Riedhof (Wickenburggasse 15).

Der nächste *Kongress für experimentelle Psychologie* findet am 22. bis 25. April 1908 zu Frankfurt a. M. statt.

Folgende Referate werden erstattet werden:

E. Claparède: Die Methoden der tierpsychologischen Beobachtungen und Versuche.

L. Edinger: Die Beziehungen der vergleichenden Anatomie des Nervensystemes zur Psychologie. Wege und Aufgaben einer vergleichenden Psychologie.

K. Bühler: Ueber das Sprachverständnis vom Standpunkte der Normalpsychologie aus.

A. Pick: Ueber das Sprachverständnis vom Standpunkte der Pathologie aus.

W. Wirth: Ueber die experimentelle Untersuchung der Aufmerksamkeit.

W. Specht: Ueber das pathologische Verhalten der Aufmerksamkeit.

Mit dem Kongresse wird eine Ausstellung von Apparaten verbunden.

Für die Mitglieder der Gesellschaft ist die Teilnahme unentgeltlich; die von den übrigen Teilnehmern zu entrichtende Gebühr ist auf 10 Mark festgesetzt.

Es wird gebeten, Anmeldungen, betreffend Teilnahme, Vorträge u. dgl., an den Vorsitzenden des Lokalkomitees, Herrn Professor Dr. *K. Marbe* zu Frankfurt a. M. (Jordanstrasse 17—21), zu richten.

Personalien.

In Halle hat sich Dr. *Ernst Siefert*, in Greifswald Dr. *Georg v. Voss* für Psychiatrie habilitiert.

Druckfehler-Berichtigung.

Auf S. 62 u. 86 (Bd. XXII., H. 1) muss es heissen Taf. III—IV statt Taf. I—II.
„ „ 91 („ „ „ 1) „ „ „ Johannes Bresler statt Roeder.
„ „ 145 („ „ „ 2) „ „ „ Taf. V—VI statt III—IV.

Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox*).

Von

Prof. Dr. W. WEYGANDT.

Als auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Frankfurt in einem Vortrage[1]) die Frage der Psychologie der Dementia praecox behandelt worden war, habe ich angesichts der vorgeschrittenen Zeit auf das Wort zur Diskussion verzichtet, doch mit dem lebhaften Bedauern, dass auf die Versammlung das qui tacet consentire videtur angewendet werden könne. Dennoch hätte ich auf der Versammlung bayerischer Psychiater vielleicht nicht einen jenes Gebiet berührenden Vortrag angemeldet, wenn ich rechtzeitig Kenntnis gehabt hätte von den Ausführungen über das gleiche Thema, die *Isserlin* nunmehr in dem Zentralblatt für Psychiatrie und Nervenheilkunde[2]) veröffentlicht hat. Ich kann vorausschicken, dass ich in vielen, ja den meisten Punkten, den gründlichen und geistvoll vorgetragenen Darlegungen *Isserlins* zustimme. Immerhin glaube ich meine Erörterungen vorbringen zu dürfen, weil sie einmal ihre kritische Richtung gegen gewisse Grundlagen der fraglichen Lehre einschliessen, vor allem gegen die *Freud*sche Traumtheorie, und dann auch, weil sie einige psychologische Momente berühren, auf Grund deren sich die allzu weit ausgreifende Lehre von der Komplex-Bedeutung wenigstens in plausibler Weise veranlasst denken lässt.

Die *Freud*schen Theorien haben angefangen, eine Art Modesache zu werden. Die Anschauungen *Freuds* haben schon Lob und Verherrlichung erfahren, als ob es sich um einen zweiten Galilei handle. Auffallenderweise wird dabei *Breuer* wenig genannt, dem *Freud* noch 1896 den Hauptruhm überliess, indem er von dessen bedeutsamer Entdeckung über die Determinierung der Symptome der Hysterie sprach[3]). Nur um eine Warnung der bisher

*) Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Vereins bayerischer Psychiater, 22. Mai 1907 in München.

[1]) *Abraham*, Ueber die Bedeutung sexueller Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie 1907. S. 409.

[2]) Ueber *Jungs* „Psychologie der Dementia praecox" und die *Freud*schen Forschungsmaximen in der Psychopathologie. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1907. S. 329.

[3]) Zur Aetiologie der Hysterie. Wiener klin. Rundschau 1896. No. 22—26.

indifferenten Kreise kann es sich bei einer kritischen Besprechung handeln, denn die Anhänger und Ausarbeiter jener Theorie haben sich ja mit dreifachem Wall gegen die Kritik gesichert, so dass ein Versuch, sie zu widerlegen, von vornherein als nutzlos erscheinen kann. Da heisst es: Nur wer die psychoanalytische Methode selbst vielfach angewendet hat und, wie *Freud*, das tägliche Leben, die Hysterie und den Traum von seinem Standpunkte aus lange und geduldig betrachtet, der darf den Versuch einer Widerlegung riskieren. Unter solchen Kautelen kann man freilich die abenteuerlichsten Lehren proklamieren. Wenn jemand auf Grund einer mangelhaften Färbemethode, die die Nervenzellsubstanzen oder den Kern destruktiv verändert, neue Befunde bei allen möglichen Rückenmarkskrankheiten veröffentlicht, soll man da wirklich die fehlerhafte Methode erst an allen ähnlichen Rückenmarkskrankheiten durchprobieren, ehe man ein kritisches Wort über ihre Bedeutung sagen darf?

Lange und geduldig viele Hysterische im Sinne von *Freud* zu untersuchen, das habe ich allerdings noch nicht in einer jenem Postulat entsprechenden Weise fertig gebracht. Indess die Dementia praecox-Fälle sind auch von *Freud* und seinen Anhängern selbst durchaus noch nicht lange und geduldig untersucht worden, sondern die einschlägigen Publikationen erfolgten vielfach auf Grund eines oder weniger Fälle. Auf ein anderes Gebiet, das von psychiatrischer Seite gewöhnlich nicht viel beachtet wird, habe ich allerdings seit langer Zeit mein Augenmerk gerichtet, auf die Psychologie des Traumes. Schon 1893[1]), als *Freud* die poetische Erklärung des halluzinatorischen Delirs brachte, dass der Mensch gewissermassen in die Psychose flüchte, um dort im Traumdelir der Krankheit das zu finden, was die Wirklichkeit ihm versagte, habe ich versucht, in etwas nüchternerer Weise dem Problem des Traumes näher zu treten.

Da *Freud* in seinem grossen, 1900 erschienenen Werke über die Traumdeutung den Traum als das erste Glied in der Reihe abnormer psychischer Gebiete auffasst, verlohnt es sich, erst einen Blick auf dieses Gebiet zu werfen.

An einem riesigen, selbst gesammelten und meist selbst beobachteten Material versuchte *Freud*, die Wurzeln der einzelnen Traumvorstellungen aufzuspüren, und kommt zu der prägnanten Formulierung: „der Traum ist eine Wunscherfüllung". Hier schon muss die Kritik einsetzen. Es ist bereits eine gewisse Willkür, einen Traum als ein Ganzes aufzufassen, da es sich stets nur um einen Abschnitt von Traumvorstellungen handelt, die aus einem grösseren, dem Gedächtnis entschwundenen Zusammenhang herausgerissen sind. Der Ausdruck „Wunscherfüllung" würde der Psychologie eines Novellenschriftstellers vielleicht Ehre machen, sollte aber in einer wissenschaftlichen Auseinandersetzung erst selbst eingehender analysiert und den elementareren psychischen Phänomenen angenähert werden.

[1]) Entstehung der Träume. Leipzig, 1893.

Meiner Auffassung nach hat die Bewusstseinsherabsetzung infolge des Schlafes zunächst die Folge, dass die Zielvorstellungen des wachen Denkens aufhören und sich andere Momente in das Traumbewusstsein drängen, die im Wachen zurückgehalten worden waren. Zu diesen anderen Momenten gehören zunächst mannigfache Sinnesreize, vornehmlich Organempfindungen, auf deren Bedeutung ich in jener Schrift vielleicht zu starken Nachdruck gelegt habe; dann aber auch Vorstellungen, die einige Zeit unterdrückt waren und nun vor allem nach Massgabe der Stimmungslage wieder bewusst werden. Gerade die Stimmungslage ist dabei von grösster Wichtigkeit, ihr entsprechen die lust- oder unlustbetonten Vorstellungen zunächst. An die Lust- und Unlustgefühle schliesst sich jedoch an das Bestreben, sie zu überwinden, an die Vorstellung eines Mangels auch die Vorstellung dessen, was dem Mangel abhilft. Da der Impuls, eine unlustbetonte Situation zu überwinden, gewöhnlich nicht in die motorische Sphäre übergeht, so bleibt es bei der blossen Vorstellung der überwundenen Unlustsituation, was der *Freud*schen Wunscherfüllung entspricht. Jedoch besteht die unlustweckende Ursache im Schlafe meist fort, so dass sich an die Vorstellung der Erfüllung oft sofort wieder die des Mangels und der Enttäuschung anschliesst. Naheliegende Beispiele sind die Durstträume und die Harnreizträume; in beiden tritt die Vorstellung des Überwindens der Unlust, das Trinken und das Harnlassen, auf, um häufig der Enttäuschung Platz zu machen, dass wir doch noch durstig sind oder Harn lassen müssen, worauf die Vorstellung der Wunscherfüllung oft zum zweiten und dritten Male auftaucht und zu den bekannten Wiederholungsträumen führt.

Auf diesem Wege lässt sich eine Wunscherfüllung des Traumes im bescheidenen Grade plausibel machen, aber einen Grundzug des Traumes kann man in ihr nicht erblicken. Oft genug bleibt es bei unlustgefärbten Vorstellungen, ohne dass sie im Traume überwunden werden. Übrigens äussert sich auch *Abraham* ungenau (S. 411), wenn er bei einer Halluzinantin, der eine Stimme weissagte, sie werde lange leben, Kinder bekommen, heiraten und erben, eine Wunscherfüllung konstatiert, da es sich doch nur um Zukunftsbilder, nicht um die Vorstellung der erfüllten Erwartungen handelt.

Als besonders ergiebige Quelle der Traumvorstellungen bezeichnet *Freud* das Infantile und die Sexualität. Letzteres ist gewiss zuzugeben; ich habe vor 14 Jahren schon darauf hingewiesen (S. 35 meiner Schrift), dass gerade die Sexualempfindungen es wohl gewesen sind, die zuerst die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen zwischen Empfindungsreizen und Traumvorstellungen gelenkt haben. Überwiegend ist ihr Einfluss gewiss nicht, wenn auch die individuellen Differenzen gerade hinsichtlich der Sexualität ausserordentlich gross sind. Wohl gemerkt handelt es sich nach meiner Auffassung im Traume vorzugsweise um Sexualempfindungen, nicht lediglich um Sexualerinnerungen.

So anerkennenswert auch das Bestreben *Freuds* ist, die Wurzel der einzelnen Elemente jeder Traumvorstellungsgruppe klar zu legen, so geht er meines Erachtens in seiner Deutesucht doch entschieden viel zu weit, so wenn er die Fliegeträume von der Erinnerung an das Schaukeln der Kindheit ableitet, während die Zurückführung auf Atemempfindung und Gleichgewichtsorganempfindung viel näher liegt. Gerade der von *Freud* getadelte phantastische Traumdeuter *Scherner*[1]) war auf dem rechten Wege, indem er die Fliegeträume mit der Empfindung freier Atmung zusammenbrachte, wenn er auch naiv genug Beziehungen zwischen den geträumten Flügeln und den beiden Lungenflügeln erwähnt. Besonders charakteristisch für *Freuds* spintisierende Interpretation ist der Traum einer Dame, die in der Wüste drei Löwen sah, von denen einer lachte, ohne dass sie sich vor ihnen fürchtete. Hier analysiert *Freud* in der folgenden gequälten Weise: Indifferenter Anlass war ein Satz der englischen Aufgabe, der lautete: die Mähne ist der Schmuck des Löwen. Ihr Vater trug einen solchen mähnenartigen Bart. Die englische Sprachlehrerin hiess Miss Lyons (Lions = Löwen), und ein Bekannter hatte ihr die Balladen von Löwe geschickt! „Das sind die drei Löwen; warum sollte sie sich vor ihnen fürchten?" Man glaubt sich in die Deutekunststücke der populären Traumbücher versetzt, wenn man sieht, in welch gesuchter Weise hier die Dreizahl der Löwen interpretiert wird, wiewohl doch gerade der Traum — denken wir nur an die biblischen Beispiele der Träume von den 7 fetten und 7 mageren Kühe — hinsichtlich der Menge seiner nebeneinander tretenden Einzelvorstellungen fast so freigebig und so variabel ist, wie etwa das Delirium tremens mit dem Gewimmel seiner Trugwahrnehmungen.

Jenes übertriebene Bemühen, Beziehungen ausfindig zu machen, durchzieht die mannigfachsten Studien von *Freud* und seinen Anhängern und macht sie jedem, der nach sicheren Verbindungen, nicht bloss nach lockeren Anklängen der Vorstellungen sucht, geradezu ungeniessbar. Ganz im Genre des Dreilöwentraums ist es gedeutet, wenn ein hysterisches Mädchen, das einmal sein Liebhaber gebrauchen wollte, auf Grund des Eindruckes des steifen Penis selbst an einer hysterischen steifen Lähmung des Armes erkrankt. Das Bestreben aller Wissenschaft, an Stelle des Glaubens, des Fürwahrhaltens von blossen Möglichkeiten, vorzudringen zur Gewissheit, ist hier vernachlässigt zugunsten eines Haschens nach vagen, lockeren Beziehungen, die in ihrer gequälten Konstruktion nicht höher stehen als die Deutungs- und Erklärungsversuche für die malachianischen Papstwahl-Weissagungen.

Hatten die Äusserungen *Freuds* über die Träume nur theoretisches Interesse, vorzugsweise für den Psychologen, so mussten seine Darlegungen über die Hysterie wegen ihrer praktischen Konsequenzen die Aufmerksamkeit besonders auch der Ärzte

[1]) Das Leben des Traumes. Berlin 1861.

in höchstem Grad erregen. So verdienstvoll es auch war, dass *Freud* in unserer vielfach die somatischen Symptome bevorzugenden Zeit den Charakter der Hysterie als einer Geisteskrankheit betonte, mit riesigem Eifer und viel Scharfsinn in das Vorstellungsleben der Hysterischen eindrang und auch die latenten Vorgänge, das Gebiet des Unterbewussten, berücksichtigte, so hat er doch erheblich über das Ziel hinausgeschossen, wenn er alle Erscheinungen aus *einer* Wurzel erklären zu können glaubte und zu diesem Zwecke den mannigfachsten Symptomen mit den allergewagtesten Deutungen näher trat. Nach seiner Anschauung geht die Hysterie aus von gewissen Erinnerungsvorstellungen, die der früheren Lehre nach sämtlich, nach neuerlicher Fassung wenigstens in den meisten Fällen von einem psychischen Trauma der sexuellen Sphäre in früher Jugend herrühren. Wenn in der Kindheit sich der einem psychischen Sexualerlebnis entsprechende Affekt nicht hinreichend ausleben konnte, sondern verdrängt worden sei, so sollen an Stelle jener unterbewussten Vorgänge krankhafte Empfindungen, Lähmungen, Anfälle usw. auftreten. Wenn es nun dem Arzte gelänge, die Wurzel der Beschwerden, jenen bisher aus dem Bewusstsein verdrängten, affektbetonten Vorstellungskomplex frei zu legen, so trete durch die offene Aussprache die Lösung des verdrängten Affektes ein, der Affekt werde abreagiert und die krankhaften Symptome beseitigt.

Vonseiten namhafter Forscher wurde die Lehre *Freuds* aufgenommen und modifiziert. Es war ein dankenswerter Fortschritt, dass *Jung* versucht hat, auf dem Wege des Assoziationsexperimentes die Zugehörigkeit einer Assoziation zu einem differenten Komplex nachzuweisen. Es ist auch zu gestehen, dass an dem Dogma von der allein ausschlaggebenden Bedeutung der jugendlichen Sexualerlebnisse nicht festgehalten wurde und dass die Nachfolger *Freuds* sich hinsichtlich der allzu phantastischen Deutungen etwas zurückgehalten haben. Geht man wie *Freud* vor, dann kann man freilich überall Beziehungen vermuten, so wenn eine Dame im Traume sagt, es lohne nicht das Klavier stimmen zu lassen, und nun das Klavier als Kasten sich zum Brustkasten ergänzen und damit die Deutung hineinführen soll in die Zeit der körperlichen Entwicklung der Dame, in der sie mit ihren Körperformen, besonders ihren Brüsten, unzufrieden war; oder wenn eine Bonbonnière als Symbol der weiblichen Vulva gelten oder etwa die nichtepileptische Enuresis des Kindesalters einer Pollution entsprechen soll.

Es erscheint mir nicht allzu schwierig, mit diesen Gedankensprüngen bei den mannigfachsten Hysteriefällen die merkwürdigsten Beziehungen vorzubringen. Ein Versuch, derartige Deutungen zu konstruieren, wäre folgender: Eine etwas exzentrische veranlagte Frau, die vor Jahren in der Heidelberger Klinik beobachtet und von mir begutachtet wurde, hatte ihren Mann beim Diebstahl von 16 Waggons Steinkohlen unterstützt. Während der Mann vor Gericht vernommen wurde, stellten sich bei der

Frau Krämpfe mit halbseitiger Lähmung ein und sie erklärte, sie würde sterben. Als sie nun auch verhaftet werden sollte, floh sie nachts in die Schweiz. Bei ihrer Verhaftung verfiel sie in Erregungszustände und Krämpfe. In eine heimische Anstalt gebracht, zeigte sie einen hysterischen Dämmerzustand mit Mutazismus und dem Bestreben, unter das Bett zu kriechen. Die linksseitige Lähmung verschwand unter Faradisieren. Der Schlaf war mangelhaft, mehrere Körperstellen zeigten heftigen Schweiss, die linke Hälfte war anästhetisch. Im Untersuchungsgefängnis wurden Selbstmorddrohungen laut. Nach der Verurteilung trat wieder ein Erregungszustand auf. Erst als Begnadigung zur Geldstrafe eintrat, besserte sich das Befinden, so dass die Frau wieder in Freiheit leben konnte. Nach *Freud*scher Deutekunst würde hier, wo der zu Grunde liegende Komplex der Störungen doch offenbar in dem Kohlendiebstahl zu suchen ist, wahrscheinlich die Lähmung in eine innere Beziehung zu der gleichzeitigen Festhaltung des Mannes gesetzt werden, die halbseitigen Symptome müssten sich aus der Tatsache erklären, dass die Frau in Gemeinschaft mit ihrem Manne, als dessen Ehehälfte, die Delikte beging, das Kriechen unter das Bett würde auf die Flucht im nächtlichen Dunkel hinweisen und die Schweissausbrüche müssten davon herrühren, dass es sich eben um den Diebstahl eines Heizmaterials, der Steinkohlen, gehandelt hat!

Bei aller Achtung vor dem Bestreben, die psychologischen Beziehungen tiefer zu ergründen, erscheint das Gros der *Freud*schen Deutekunststücke willkürlich und darum wertlos. Bedeutsam hingegen ist der Versuch, den Patienten die verborgenen Schlupfwinkel seiner Seele erhellen zu lassen, mag auch hier vor einem Zuviel in der Berührung der sexuellen Sphäre gewarnt werden, worauf bereits *Aschaffenburg*[1]) eindringlich hinwies. Nicht zu vergessen ist der Faktor der Erinnerungstäuschung, die eine weit grössere Rolle spielt, als man zunächst anzunehmen geneigt ist. Neben dieser retrograden Paramnesie sind als Fehlerquellen gewiss auch das Hineinexaminieren und die suggestiven Fragen zu betonen, so sehr auch die Untersucher im Sinne *Freuds* sich dagegen verwahren möchten. Gerade auf jene verwerfliche Willkür der Deutung wie auf die wertvolle Empfehlung des Ausredenlassens der Patienten konnte sich *Hoches* Anwendung des Wortes von *Lessing* auf *Freuds* Lehre stützen: dass das Neue an ihr nicht gut und das Gute nicht neu sei. In der Tat beruht von jeher die psychische Seite der Einwirkung des Nerven- und Irrenarztes sicherer als auf Suggestion und Hypnose, vielmehr auf dem verständnisvollen Eingehen in den Vorstellungskreis seiner Patienten und auf die hilfreiche Begleitung in die Sphäre ihrer Erinnerungen. So sehr gehört dieses Abreagierenlassen zum Rüstzeug eines tüchtigen Arztes, dass wir gerade ein klassisches Paradigma

[1]) Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung von Nerven- und Geisteskrankeiten. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1793.

dafür finden können, in einer Dichtung, die jahrelang vor *Freuds* Veröffentlichungen erschien, in *Ibsens* „Frau vom Meere" (1888). Der einfache norwegische Distriktsarzt Dr. Wangel geht geradezu systematisch vor, um aus seiner hysterischen Frau Ellida zunächst das Geheimnis, den Komplex, die Erinnerung an die symbolische Trauung mit dem Mann vom Meere blosszulegen, um sie weiterhin, als der Fremde auftaucht, mit Milde und mit Energie zu beeinflussen und vor allem zum Nachdenken und Überlegen zu veranlassen. Der Versuch, durch Überrumpelung zu wirken, schlägt fehl, Wangel merkt, wie sein Einfluss in Gegenwart des Fremden schwindet. Schliesslich erzielt er den glücklichen Ausgang, indem er seiner Frau die volle Freiheit gibt, sich für den Gatten oder den Fremden zu entscheiden, freilich unter Hinweis auf ihre eigene Verantwortung. Die Freigabe der Entscheidung unter Weckung des Verantwortlichkeitsgefühles hat Erfolg, die Willenskräftigung gelingt, Ellida fühlt sich von dem drückenden Komplex frei und bleibt bei ihrem Mann, dem sie zuruft: „Du bist ein guter Arzt für mich gewesen, du fandest das rechte Mittel und du hast gewagt, es zu gebrauchen".

Lässt sich schliesslich auch zugeben, dass bei hysterischer Verstimmung unterbewusste, unlustbetonte Vorstellungsreste eine Rolle spielen, deren Offenlegung und freimütige Erörterung am ehesten die Unlust überwindet, so wird man doch mit entschieden grösserer Skepsis dem Versuch entgegentreten, auf die gleiche Weise auch die psychischen Vorgänge der Dementia praecox zu betrachten.

Freud hat den Versuch allerdings schon 1896 gemacht und bestimmt behauptet, dass auch die Paranoia oder im heutigen Sinne die paranoide Demenz eine Abwehrneuropsychose sei, die wie Hysterie und Zwangsvorstellungen hervorgehe aus der Verdrängung peinlicher Erinnerungen, und dass ihre Symptome durch den Inhalt des Verdrängten in ihrer Form determiniert werden. Nicht ganz richtig ist es somit, wenn *Abraham* gegenwärtig von einer „neuen" Analogie zwischen Traum, Hysterie und Dementia praecox spricht.

Der Ausdruck „determiniert" lässt allerdings mannigfache Auffassungen zu. Man könnte ihn wohl mit „bedingt" oder geradezu „verursacht" übersetzen. Indess ist zu betonen, dass die Nachfolger *Freuds*, die ja auch bei ihrer Hysterieanalyse wenigstens die Möglichkeit einer vorher bestehenden Disposition zugeben, auch das „Determinieren" von einem „Verursachen" unterscheiden und die Möglichkeit der Mitwirkung eines anderen, etwa toxischen Faktors in Frage ziehen.

Freud dachte wohl an einen tieferen Zusammenhang, so bereits in seinem damals geschilderten Fall, den ich hier leider nur gekürzt erwähnen kann. Eine 30jährige Frau erkrankte psychisch, indem sie sich beobachtet glaubte, besonders beim Auskleiden. Sie spürte Gefühle im Unterleibe, die sie als die Wirkung unanständiger Gedanken des Stubenmädchens ansah.

Es traten Gesichtstäuschungen von weiblichen und männlichen Genitalien auf und dabei glaubte sie, dass man ihre Genitalien betrachte.

Wenn *Freud* nun betont, dass die Sinnestäuschungen auftraten, als die Patientin andere Patientinnen im gemeinsamen Badezimmer entblösst gesehen habe, gibt er doch zu, dass sie damals schon krank war. Die Patientin berichtete nun, dass sie als 6 jähriges Kind sich vor ihrem Brüderchen nackt ausgezogen hatte, ohne sich darüber zu schämen, sich dann aber vom 8. bis 17. Jahre im Bade vor der Mutter, der Schwester und dem Arzte ihrer Nacktheit geschämt hatte. Der Anfang ihrer krankhaften Verstimmung nun sei zusammengefallen mit einem Zwist mit ihrem Mann und ihrem Bruder. Ihre Vermutung, dass man ihr übelwolle, sei ihr klar geworden infolge der Äusserung einer Schwägerin bei einem Besuche.

Ich möchte daran weiter nichts für diskutabel halten als die Auffassung, dass eine mit Verstimmung und Gefühlstäuschungen erkrankende Frau Beziehungen konstruierte zwischen den sexuellen Sensationen und dem auffallenden Erlebnis, dass sie mehrere nackte Personen in dem Baderaume sieht, und dass sie daraufhin auch Bilder von Genitalien halluzinierte. Dass auf Befragen die Frau sich an Kindheitserlebnisse des Entkleidens zu erinnern glaubte, kann zugegeben werden, aber dafür, dass diese Vorstellungen ohne das ärztliche Ausfragen wieder in ihr Bewusstsein gekommen wären und dass ihnen irgend welche, die krankhaften Vorstellungen beeinflussende Rolle zukomme, fehlt meines Erachtens jeder zuverlässige Anhaltspunkt.

Von den Nachfolgern *Freuds* hat vor allem *Jung* jene Auffassung von der Dementia praecox aufgenommen und in seinem interessanten Buch weiter zu verarbeiten gesucht, wenn er auch zugibt, dass bei dieser Krankheit eine über alle Psychologie hinausgreifende physische Ursache zu Grunde liegen könne.

Nach einer Darstellung der mannigfachen Versuche, die Erscheinungen der Dementia praecox unter eine Formel zu bringen, sei es nun, dass Dissoziations- oder Bewusstseinszerfall oder Persönlichkeitszerfall oder Fixierungstendenz mit Gemütsverödung oder apperzeptive Verblödung angenommen wird, betont *Jung* die von *Freud* und *Gross* angenommene Tatsache, dass abgespaltene Vorstellungsreihen dabei eine Rolle spielen. Mit reicher Exemplifikation sucht er darzulegen, dass jedes affektvolle Ereignis zum „Komplex" werde, zu einer affektbetonten Gruppe von Bewusstseinsvorgängen mit der Tendenz, als eine Einheit zu verharren.

Während die Hysterie nun als Kern einen Komplex enthalten soll, der nie ganz überwunden wird, und somit ein ursächliches Verhältnis zwischen Komplex und Krankheit anzunehmen wäre, unter Voraussetzung einer Disposition, verhält es sich nach *Jung* anders mit Dementia praecox. Bei ihr haben sich ein oder mehrere Komplexe dauernd fixiert: Unsicher ist dabei, ob der Komplex bei einer Disposition die Krankheit wirklich verursacht oder aus-

gelöst hat, oder aber ob er nur im Moment des Ausbruches der Krankheit die Symptome determinierte. In Fällen, in denen ein starker Affekt am Eingang der Krankheit stehe, sei man versucht, dem Komplex wirklich eine kausale Bedeutung beizumessen. Als Vorbehalt wird zugefügt, dass allerdings der Komplex noch ein X, in Klammer „Toxin?", erzeugen kann, das an der Zerstörung mitwirke. Eine weitere Reservation gibt die Möglichkeit zu, dass das X auch primär entstehen könne. Als eine Entgleisung vom Standpunkte der physiologischen Psychologie, sowohl des Parallelismus wie der Wechselwirkungstheorie, erscheint es, wenn das fragliche Toxin einmal als hochentwickelter Körper gedacht wird, der sich überall an die psychischen Vorgänge, besonders an die gefühlsbetonten, hefte.

Unter diesem Gesichtspunkte wird nun auch eine Erklärung der mannigfachen Symptome im Bereich der Dementia praecox angebahnt, des sogenannten Gedankenentzugs, der Sperrung und Bannung, des Negativismus und der Stereotypie. Indem ich ungern verzichte, auf diese Spezialisierung einzugehen, will ich nur noch auf die besondere Zweifel weckende Behauptung hinweisen, dass man sich die katatonen Symptome der Bewegungsorgane unschwer als ausstrahlende Folgen einer Generalisierung des Symptoms der Komplexverdrängung rein psychologisch denken könne. Leider ist es auch nicht möglich, in kurzer Fassung auf den Versuch der ausführlichen Analyse eines Falles durch *Jung* oder mehrerer Fälle durch *Abraham* hier einzugehen. Dass die Anwendung der Assoziationsmethode mit Zeitmessung keineswegs immer einwandfrei die Beziehungen einer Reaktion zu einem Komplex aufzudecken vermag, hat schon *Isserlin* bewiesen.

Woran liegt es, dass man sich so vielfach sträubt, dieser von namhaften Autoren vorgetragenen Lehre Gefolgschaft zu leisten? Welche Grundzüge der Lehre lassen sich vielleicht doch noch aufrecht erhalten und in einer Weise erklären, die der bisherigen Auffassung von der Dementia praecox weniger schroff entgegensteht?

Angesichts der Fortschritte der pathologischen Anatomie, ferner unter Würdigung der Heredität und der Lehre von der Endogenie, im übrigen aber auch nicht ohne Konnex mit einer weitverbreiteten, wenn auch keineswegs einwandfreien materialistischen Auffassung des psychischen Geschehens ist man in der Psychiatrie immer mehr dahin gelangt, die ursächliche Bedeutung psychischer Faktoren für Entstehung und Gestaltung der Geistesstörungen gering einzuschätzen. Auf der einen Seite die endogene Disposition, auf der anderen aber die organischen Hirnveränderungen, insonderheit toxische und autotoxische Einflüsse, wurden immer in den Vordergrund gerückt. Psychischen Momenten mass man, abgesehen von der Hysterie, nur noch eine Einwirkung auf das Kolorit des klinischen Bildes, nicht aber auf die Grundlinien seiner Zeichnung bei, so wichtig allerdings auch ihre diagnostische Verwertung erschien. In letzterer Hinsicht ist man

immer mehr dahin gelangt, weniger Nachdruck auf die intellektualistischen Elemente des Bewusstseins als vielmehr auf die affektiven und psychomotorischen Faktoren zu legen, ja gerade manche der letzteren, wie Hemmung oder Katalepsie u. s. w., wurden vielfach als eine rein neurologische, nicht direkt mit Bewusstseinsvorgängen verbundene Erscheinung angesehen.

Gerade die Gruppe der Dementia praecox wurde nun immer mehr als eine auf Stoffwechselstörung beruhende Erkrankung aufgefasst, bei der die Störungen der Intelligenz weit zurücktreten hinter der Schwächung des Affektes und Willens einerseits und den motorischen Eigentümlichkeiten andererseits. Vielfach wurde hingewiesen auf die Analogie dieser Krankheit mit der progressiven Paralyse, dem Typus einer autotoxisch bedingten, mit schweren Hirnveränderungen einhergehenden Psychose. Handelt es sich nicht bei all den zu einer Verblödung führenden Psychosen um organische Veränderungen der Hirnrinde, bei Paralyse und Dementia praecox so gut wie bei Arteriosklerose und Altersschwund des Hirns und schliesslich auch bei Epilepsie?

Jener Versuch, die Störungen der Dementia praecox als Abwehr-Neuropsychose, als psychisch, durch Verdrängung peinlicher Komplexe bedingt aufzufassen, lässt er sich nicht am besten dadurch ad absurdum führen, dass man als seine Konsequenz auch die durch psychosexuelles Jugendtrauma bedingte Paralyse oder den etwa durch Masturbation verursachten Altersblödsinn an die Wand malt? Gerade die Formen angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Blödsinns haben in ihren Symptomen ausserordentlich viel Verwandtschaft mit der Dementia praecox, besonders in Bezug auf Stereotypie, Katalepsie u. dergl.

Jung hat diese Klippe wohl beobachtet. Er hat einmal vorgebeugt durch seine Hypothese des Faktors X und weiterhin auch mit Recht darauf hinweisen können, dass klinisch längst das Auftreten psychogener Symptome auch bei organischen Störungen festgestellt worden ist, mag auch seine Andeutung von der Möglichkeit des umgekehrten Weges im psycho-physischen Mechanismus auf Zurückweisung stossen.

In der Tat muss das Material auch der abnormen Bewusstseinsvorgänge bei jedem Kranken irgendwoher, und zwar aus den gegenwärtigen Eindrücken nicht nur, sondern auch aus der Erinnerung, entnommen worden sein. Dass es lediglich Vorstellungsgruppen aus längst vergangenen Zeiten seien, kann ich weder für die Träume noch für die Hysterie oder gar die Dementia praecox annehmen. Gerade der Alltag macht sich nicht selten bemerklich, denken wir nur an die Beschäftigungsdelirien der Alkoholiker. Oft genug kleidet sich die Erklärung der Trugwahrnehmung in Vorstellungen, die der jüngsten Gegenwart entliehen sind; so erinnere ich mich eines frisch Erkrankten, der wenige Wochen nach *Röntgens* erster Publikation über die X-Strahlen seine Sinnestäuschungen mit derartigen, gewiss nicht aus der Jugendzeit herrührenden Vorstellungen zu erklären suchte.

Die Paralyse und in noch höherem Grade der Altersschwachsinn pflegt nun gerade auf Reminiszenzen aus früher Jugendzeit, oft aus den ersten Schuljahren, zurückzugreifen, wie es übrigens auch im Traume vielfach geschieht. Auch für Hysterie und Dementia praecox ist das in zahlreichen Fällen nicht zu bestreiten, nur bekämpft muss werden die Generalisation dieser Annahme, dann die gekünstelten Deutungen vieler einzelner Umstände und vor allem die Sucht, jenen Momenten eine determinierende oder ätiologische Bedeutung beizumessen.

Wie sich vielleicht für die Dementia praecox eine Erklärung finden lässt in dem Sinne, dass sowohl das Auftreten von Reminiszenzen wie auch die infantilen Züge mitsamt den merkwürdigen motorischen Erscheinungen darunter begriffen werden könnten, möchte ich zum Schlusse noch versuchsweise erörtern. Dass bei dieser Krankheit eine autotoxische Schädigung die zum grossen Teil schon erblich zur Erkrankung veranlagten Hirne betrifft, lässt sich immerhin als die plausibelste Auffassung nach der materiellen Seite hin aufrecht erhalten. Über den psychischen Prozess ist damit noch nichts ausgesagt.

In einem früheren Vortrag[1]) hatte ich auf Grund der Untersuchung ganz alter Fälle von Dementia praecox, deren akutes Stadium fast ein halbes Jahrhundert zurücklag, den vielfach erwähnten, hier aber besonders anschaulichen Befund hervorgehoben, dass bei guter Konservierung des intellektuellen Besitzstandes die Fähigkeit einer Verwertung dieses Fonds verloren ist, dass vorzugsweise Wille und Gemütsregungen abgestumpft sind und das Beste und Persönlichste am Menschen, die Initiative und das Selbstgefühl, verschwunden sind. Im Sinne der Terminologie von *Wundt* gebrauchte ich den Ausdruck einer apperzeptiven Verblödung.

Bei Studien über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn suchte ich nun ein Urteil zu gewinnen über die eigenartigen motorischen Störungen vieler Idioten, die in so hohem Masse an das Verhalten von Katatonikern erinnern, dass *Kraepelin* von einer katatonischen Idiotie sprach[2]). Ich vermochte mich letzterer Ansicht nicht anzuschliessen[3]), weil sich bei einem Überblick über ein grosses Material zeigte, dass gerade diese Fälle an sich schon eine bestimmte Ätiologie verschiedenster Art aufweisen. Wir treffen solche Symptome, abnorme Stellungen, Bewegungen, Grimmassieren, sprachliche Äusserungen, Befehlautomatie, Negativismus usw. in idiotischen Fällen von Porenzephalie, Hydrozephalie, Meningitis, Mongolismus usw. Es wäre eine unnötige, schwer verständliche Komplikation, wollte man hier das Hinzutreten einer Dementia praecox, somit eine Häufung von Ursachen im einzelnen Falle annehmen.

---

[1]) Ueber alte Dementia praecox. Zentralbl. f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde 1904.

[2]) Psychiatrie, 7. Aufl., Bd. II. S. 877.

[3]) Leicht abnorme Kinder. Halle 1905. — Idiotie und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. Bd. I. S. 311.

Näher liegt mir die Erklärung unter Würdigung einer Reihe von ähnlichen Erscheinungen auf anderem Gebiete.

Auch im Laufe der normalen Kindesentwickelung treten zu gewissen Zeiten Erscheinungen ein, die in frappanter Weise an jene katatoniformen Störungen erinnern. Manirierte Stellungen, rhythmische Bewegungen, Grimmassieren usw., die pädagogisch betrachtet als Unart qualifiziert werden, während sie psychologisch damit nicht abzufertigen sind. Echosymptome, seltener Befehlsautomatie gehören hierher. Vor allem aber auch auf sprachlichem Gebiete sind auffallende Analogien zu verzeichnen, Verbigerationen, Wortneubildungen usw. Die normale Sprachentwickelung des Kindes lässt 3 Stadien unterscheiden, kurz gefasst das Schreien, Lallen und Sprechen, oder die Phase der ungeordneten Entladung motorischer Antriebe in der Sprachmuskulatur, dann die der Sprachäusserungen, die das Kind akustisch genauer zu perzipieren und die es zu modifizieren anfängt, doch noch ohne inneres Verständnis, und schliesslich die der begrifflichen Sprache.

Auf die von *Kraepelin* untersuchten sprachlichen Leistungen im Traume, auf die *Stranski*schen Sprechversuche unter Aufmerksamkeitsentspannung wie auch auf die Tierpsychologie kann ich hier nicht eingehen.

Ich möchte nun annehmen, dass bei den geistig in der Entwicklung zurückgebliebenen Idioten, einerlei wodurch der Stillstand der Entwicklung bedingt ist, Hydrozephalie oder Mikrozephalie usw., die sprachliche Entwicklung im wesentlichen auf der zweiten Stufe, dem Lallen, oder auch auf der untersten Stufe, dem Schreien, stecken geblieben ist; in ähnlicher Weise verhält es sich mit den sonstigen motorischen Äusserungen, die dann natürlich noch speziellere Modifikationen erleiden konnten.

Aber auch für die Dementia praecox möchte ich annehmen, dass der toxische Einfluss nicht nur die persönlichste Eigenart des Individuums, deren Betätigung die Intaktheit der gesamten psychischen Funktionen voraussetzt, zunächst auf das Tiefste schädigt, sondern dass bei weitergreifender Zerstörung der Mensch gewissermassen eine Entwicklungsstufe zurücksinkt und hinsichtlich seiner motorischen und sprachlichen Äusserungen dauernd oder vorübergehend jenen flüchtigen Phasen der normalen kindlichen Entwicklung oder auch den durch Hirnentwicklungshemmung fixierten Zuständen bei den vielen Idioten sich annähert.

Insofern möchte ich dabei mit den *Jung*schen Auffassungen übereinstimmen, als bei der Zerstörung der Persönlichkeit, bei der apperzeptiven Verblödung, zunächst die unterdrückten Vorstellungen, vergessene Reminiszenzen, überwundene Affekte an Stelle der durch die Persönlichkeit bedingten Zielvorstellungen in das Bewusstsein wieder eindringen, während bei einer schwereren Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf Grund des weiteren Zurücktretens der aktiven Aufmerksamkeits- und Willenstätigkeit,

worauf *Fauser*[1]) in anderem Zusammenhange hingewiesen hat, sich die stärkeren motorischen Symptome in den Vordergrund drängen, die der normalen Entwicklungsphase einer Vorherrschaft der motorischen Antriebe ohne Regelung durch Vorstellungen, jener Periode des Lallens, des rhythmischen Bewegens u. s. w., entsprechen.

Sind nun bei einer derartigen Auffassung die Analysen der Krankheitsvorstellungen und Gefühle wertlos? Dürfen wir sie auf dieselbe Stufe stellen wie etwa eine Statistik über das Vorkommen verschiedener Wahnideen bei dem Krankenmaterial einer Anstalt, in der es so und so viele vermeintliche Millionäre, so und so viele Kaiser und Könige gibt? Oder sollen wir sagen, dass auch unter Vermeidung der schlimmsten Deutungskunststücke doch eine so detaillierte, mühselige Aufnahme des psychischen Befundes bei Dementia praecox nicht mehr Wert hat, als wenn etwa der pathologische Anatom bei einer tuberkulösen Lunge mikroskopische Totalserien durch das ganze Organ anlegen wollte?

Meiner Ansicht nach befindet sich die Psychiatrie noch so sehr in einem Werdestadium und ist noch so erheblich der sorgfältigsten Detailarbeit bedürftig, dass wir uns nur freuen könnten, wenn Forscher mit dem gleichen Eifer wie *Jung* an einem grossen Material die psychischen Symptome bis in alle Winkelzüge der kranken Psyche hinein verfolgen würden. Psychische Totalserien tun uns tatsächlich noch not. Unerlässliche Vorbedingung bei einer derartig erweiterten Einzelforschung ist aber ein Höchstmass von Kritik und vorsichtiger Zurückhaltung.

Man wird mir vorwerfen, ich habe lediglich eine Hypothese durch eine andere ersetzt. An sich kann die Wissenschaft ohne Hypothesen nicht auskommen. Es fragt sich nur, wie weit eine Hypothese zulässig ist. Sie soll nach *Wundt* eine Voraussetzung über Wesen und Zusammenhang bestimmter, in der Anschauung gegebener Tatsachen bilden. Wie weit ich lediglich durch klinische und kinderpsychologische Beobachtung gewonnene Tatsachen in Gestalt von eigenartigen Symptomen in einen Zusammenhang zu bringen versucht habe, mag die Kritik entscheiden. Wenn aber die *Freud*sche Theorie in der Dementia praecox aus den unkontrollierbaren Äusserungen von Unzurechnungsfähigen generell auf längst entschwundene, angeblich wieder in das Bewusstsein zurückgerufene affektbetonte Vorstellungskomplexe zurückgreift und diesen eine möglicherweise kausale Bedeutung für den ganzen Verblödungsprozess, vor allem aber auch eine wichtige Bedeutung für jene motorischen Symptome beimisst, die wir doch ebenso auch bei zeitlebens blödsinnigen Idioten antreffen, dann handelt es sich dabei nicht mehr um einen widerspruchslosen Zusammenhang mit unserem Gesamterfahrungsinhalt.

---

[1]) Zur Psychologie des Symptoms der rhythmischen Betonung bei Geistesschwachen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62. S. 687.

Die *Freud*sche Lehre führte uns auf ein Gebiet, auf dem nicht mehr Gewissheit und Überzeugung, sondern nur noch Glaube möglich ist. Man hat die Lehre *Freuds* verglichen mit der Kindbettfieber-Theorie von *Semmelweiss*, die anfangs verspottet und dann glänzend anerkannt wurde. Wenn wir uns auch gewiss hiergegen auflehnen, so wäre es doch grausam, *Freud* mit *Hahnemann*, dem Erfinder der Homöopathie, zu vergleichen. Näher liegt es vielleicht, an *Franz Josef Gall* zu denken, dessen Theorien trotz mancher trefflichen Gesichtspunkte und Befunde alsbald infolge ihrer kritiklosen Übertreibung und Verwertung schliesslich samt guten und schlechten Bestandteilen der Ablehnung verfielen.

(Aus dem psychologischen Laboratorium der Universitäts-Irrenklinik Heidelberg.)

Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven.

Von

Dr. MAX ISSERLIN.

Der Psychologie des manisch-depressiven Irreseins sind bisher immer noch sehr wenige experimentelle Studien gewidmet. Nach den grundlegenden Versuchen von *Aschaffenburg* sind es fast nur die Arbeiten von *Lefmann* und *Wolfskehl* gewesen, welche sich in umfangreicherer Weise mit experimentell-psychologischer Untersuchung von Erscheinungen aus diesem Krankheitsgebiet beschäftigt haben*). Dabei scheint gerade das manisch-depressive Irresein bei dem Reichtum an wechselvollen Bildern, welche die Krankheit in ihrem Verlauf so häufig zu bieten pflegt, und bei der für gewöhnlich grossen Zugänglichkeit der Kranken sich für eine Erforschung mit experimentellen Hilfsmitteln mannigfacher Art als verheissungsvoll anzubieten.

Wenn nun die vorliegenden Untersuchungen bei der Fülle der Probleme, welche das manisch-depressive Irresein einer methodischen Bearbeitung aufgibt, sich im wesentlichen auf solche Fragen beschränkten, welche bereits behandelt worden sind, und auch Methoden anwandten, welche grundsätzlich Neues gegenüber früher benutzten nicht bedeuten, so hoffen sie doch ihre Berechtigung zu erweisen, in der Zuversicht, dass es neu gewonnene *klinische* Gesichtspunkte waren, welche den Antrieb für die Ausführung dieser Arbeit bildeten.

Seit den „experimentellen Studien über Assoziationen", in deren drittem Teil *Aschaffenburg* das manisch-depressive Irresein,

*) Anmerkung bei der Korrektur: Zur Zeit der Abfassung der Arbeit.

insbesondere dessen ideenflüchtige Zustände, behandelte, ist unser Wissen über diese Krankheitsform vor allem durch die Kenntnis der „Mischzustände" bereichert worden. In *Aschaffenburgs* Untersuchungen tritt die Berücksichtigung der Mischformen nur an vereinzelten Stellen zu Tage, während unsere heutigen klinischen Anschauungen weitaus die Mehrzahl der Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins nicht als „rein", sondern als „gemischt" ansehen. Dürfen wir aber mit Recht die Lehre von den Mischzuständen als einen sehr wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis des manisch-depressiven Irreseins ansehen, so schien der psychologischen Untersuchung, vor allem die Rücksicht auf die Kombination verschiedenartiger Teilstörungen des zirkulären Irreseins geboten.

Eine psychologische Untersuchungsmethode liegt nun für eine Analyse der Mischzustände sehr nahe; es ist das alte Verfahren des Assoziationsversuchs, wie ihn ja auch *Aschaffenburg* bei seinen Studien angewandt hat, und wie er sonst in der experimentellen Psychopathologie gleichfalls relativ häufig gebraucht worden ist. Indem der mit Zeitmessungen verbundene Assoziationsversuch sowohl einer qualitativen Untersuchung des Inhalts der Assoziationen als auch einer quantitativen ihrer Dauer dient, scheint er allerdings sehr gut geeignet für eine Einzelerkenntnis verschiedener, zu gleicher Zeit in gesonderten Gebieten des seelischen Erlebens bestehender Störungen.

So sind denn die vorliegenden Untersuchungen in ihrem grössten Teile Assoziationsversuche üblicher Art geworden; für einen kleinen Teil nur der untersuchten Krankheitsfälle wurden einfachere Reaktionsexperimente und in einem Fall phonographische Aufnahmen zu Hülfe genommen. Ueber die Methodik der Versuche und die Verwertung der Resultate werden einige Erörterungen notwendig sein.

Das Versuchsverfahren war das als „Antwortmethode" bekannte: der Versuchsperson wurden Reizworte zugerufen, auf welche sie mit der nächsten sich einstellenden Vorstellung zu antworten hatte. Es wurde darauf geachtet, dass die Versuchsperson nur mit vollem Verständnis der Aufgabe und möglichst frei und ohne Zwang nach irgend einer Richtung hin reagierte. Es wurden deshalb der Versuchsperson stets verschiedene Reaktionsweisen an Beispielen erörtert, insbesondere wurde es vermieden, ihr nahe zu legen, immer gerade nur mit einem Worte zu reagieren. Wie schon früher *Sommer* auf die Notwendigkeit einer möglichst freien Reaktionsweise hingewiesen hat, so hat in neuster Zeit vor allem *Jung*[1]) die Wichtigkeit der *spontanen* Einstellung der Versuchsperson auf einen bestimmten Reaktionsmodus für die Abgrenzung von Reaktionstypen dargetan. Tatsächlich haben auch unsere Versuche — wie späterhin genauer gezeigt werden wird — den Wert der Beachtung auch der *Form* der Reaktionen für

[1]) Vgl. Journ. f. Psychologie uud Neurologie. Bd. III, IV, V ff.

die Kennzeichnung psychopathischer Zustände bestätigt; es wurde deshalb auf möglichst genaue Protokollierung aller Aeusserungen gehalten. Auch noch in anderer Hinsicht ist eine möglichst „natürliche" Aeusserung der Assoziationen von Bedeutung. Mit gutem Recht ist in letzter Zeit von Psychologen[1]) auf den unumgänglichen Wert der Selbstbeobachtung beim Assoziationsversuch für die Beurteilung der Reaktionen hingewiesen worden. Und doch müssen wir in der Mehrzahl psychopathologischer Untersuchungen auf die Selbstbeobachtung der Versuchspersonen verzichten. Hier kann denn nicht ganz selten eine möglichst ungehemmte Reaktionsweise uns wenigstens manchen Fingerzeig für das Verständnis der subjektiven Vorgänge während des Versuchs geben.

Freilich bringt die eben erörterte Art des Versuchsverfahrens auch nicht zu unterschätzende Nachteile mit sich. Als ein solches ist zunächst schon die Erschwerung der Zeitmessung zu bezeichnen. Ist man doch, wenn man wirklich genaue, mit dem *Hipp*schen Chronoskop gemessene Reaktionszeiten gewinnen will, gezwungen, möglichst kurze, am besten aus einem Wort bestehende Aeusserungen zu verlangen. Ein Aufgeben dieser Forderung ist es darum auch zum Teil gewesen, was mich zwang, in der weitaus grösseren Mehrzahl der Versuche auf eine Anwendung des *Hipp*schen Chronoskops zu verzichten. Allerdings waren es auch noch andere Gründe, welche häufig eine nur grobe Zeitschätzung mit der Fünftelsekunden-Uhr vorteilhafter erscheinen liessen. Es ist vor allem die Möglichkeit, in verhältnismässig ungezwungener Weise mit den Kranken zu experimentieren, welche hier in Betracht kommt. Wie wichtig diese bei befangenen, emotiven und ängstlichen deprimierten Kranken ist, leuchtet ein, aber auch bei manischen setzte oft der Zwang, welchen Versuche an der komplizierten Einrichtung, wie sie das *Hipp*sche Chronoskop verlangt, mit sich bringen, Hemmungen, welche die Versuchsergebnisse wesentlich vom natürlichen Verhalten entfernt erscheinen lassen mussten, während andrerseits etwas unruhigere Kranke für Versuche am Chronoskop überhaupt nicht zu gebrauchen waren. — Es ist fernerhin der Wert einer dauernden Beobachtung der Versuchsperson — zumal in Fällen, in welchen die Selbstbeobachtung nicht in Anspruch genommen werden kann — nicht zu übersehen. Wie wertvoll eine Beobachtung der Mimik auch für die Feststellung der Reaktionszeiten ist, wird jeder bestätigen, der eine grössere Anzahl von Versuchen, insbesondere an pathologischen Versuchspersonen, angestellt hat. Nicht selten wird man — vor allem in Zuständen der Hemmung — in der Mimik eine „Reaktion" wesentlich vor dem Aussprechen des Gedachten feststellen können. Es ist natürlich wichtig, ein derartiges Verhalten nicht unbemerkt zu lassen. Aus diesem Ueberschlag der Vor- und Nachteile der einzelnen Methoden habe ich in der Mehrzahl der Versuche der

[1]) Vgl. z. B. *Cordes* in *Wundts* Philos. Stud. XVII.

groben Zeitschätzung mit der Fünftelsekunden-Uhr den Vorzug vor der Messung mit dem *Hipp*schen Chronoskop gegeben. Es kommt noch hinzu, dass es bei diesen Untersuchungen weniger auf die Feststellung absoluter Grössen anzukommen schien, als auf Kennzeichnung von Relationen. Die Grösse der Verschiebungen, welche die Reaktionszeit im Wechsel der Zustände des manisch-depressiven Irreseins erfährt, ist aber für gewöhnlich so beträchtlich, dass die Messung mit dem Fünftelsekunden-Zeiger im allgemeinen ausreichend erscheint.

Mehr Schwierigkeiten als die Frage der Zeitmessung bietet die der Verwertung des Inhalts der gewonnenen Assoziationen. Das Problem der „Einteilungen" ist ja von jeher die Crux der Assoziationsexperimente gewesen und ist es leider heute nicht weniger als früher. Gegen das wohl am meisten gebrauchte Schema von *Wundt-Kraepelin-Aschaffenburg* hat man schwerwiegende Einwände erhoben[1]), es sei zu logisch, es raffe psychologisch Verschiedenartigstes in dieselben Kategorien; und wirklich wird man nicht bestreiten können, dass es auf die *psychologischen* Einzelvorgänge bei der Assoziation keine Rücksicht nimmt, und wenn man Assoziation definiert als „das, wodurch es erst möglich wird, dass ein Erlebnis von einem andern reproduziert werde"[2]), und auf die Entdeckung dieses Verknüpfenden die Untersuchung richtet, man mit der *Kraepelin-Aschaffenburg*schen Einteilung nicht viel wird anfangen können. Demgegenüber ist aber festzuhalten, dass die theoretisch-psychologischen Interessen an dem Assoziationsversuch von denen der differentiellen Psychologie und psychopathologischen Diagnostik verschieden sind, und dass darum Einteilungen, welche diese letzteren als wertvoll gebrauchen, für die erstere unbrauchbar sein können. Alle diagnostischen Assoziationsexperimente suchen im wesentlichen aus der Kenntnis des Anfangs- und Endgliedes des Reaktionsprozesses bestimmte Reaktionsweisen als individuell bezw. psychopathologisch charakteristisch zu erfassen. Mit einer genaueren Analyse der einzelnen psychologischen *Vermittlungen* der Assoziation können sie sich vorerst nicht befassen, sie müssen sich für ihre praktischen Zwecke vielmehr mit jenen gröberen logischen Rücksichten begnügen und versuchen, die einzelnen Reaktionsweisen als etwa mehr auf den Sinn des Reizworts oder auf klangliche und sprachliche Beziehungen, oder mehr objektiv — oder egozentrisch — subjektiv eingestellt zu erweisen. Freilich werden auch die praktisch-diagnostischen Assoziationsexperimente nicht einfach auf ein psychologisches Verständnis der Assoziation verzichten dürfen, eben um nicht mit der Einteilung völliger Willkür zu verfallen. Wenn, um das Beispiel zu gebrauchen, welches *Wundt*[3]) in seinen auch neueren Einwürfen gegenüber mustergültigen Ausführungen

[1]) So neuerdings wieder auch *Watt*, Arch. f. d. ges. Psychol., IV, S. 408.
[2]) So *Watt*, l. c.
[3]) *Wundt*, Grundzüge d. physiol. Psychol. III. S. 550.

anführt, auf das Reizwort *Zeit* mit *Raum* reagiert wird, so wird allerdings eine gewisse Kenntnis der subjektiven Vorgänge nötig sein, um die Reaktion richtig als entweder sprachlich-motorisch („Zeitraum") oder „innere" etwa im Sinne der Koordination der Lehre *Kants*, oder auch nach anderen Entstehungsrücksichten anders zu rubrizieren. Diese Ueberlegungen sind es ja, welche eine Berücksichtigung der Angaben auch pathologischer Versuchspersonen und eine genaue Beobachtung ihres äusseren Verhaltens notwendig erscheinen lassen. Aber im ganzen wird man doch zwischen den Zielen theoretischer Versuche, welche die psychologischen Vorgänge bei dem Assoziationsprozess zu erforschen streben, und solchen praktisch-diagnostischer Art, welche die Feststellung von Assoziationsweisen und Typen und die Erkenntnis ihrer Bedeutung für die Abgrenzung gesunder und krankhafter Individualitäten bezwecken, unterscheiden und die Wahl verschiedener Forschungsmittel je nach diesen Absichten für gerechtfertigt halten.

Es scheint also der Wert praktischen Rücksichten dienender „logischer" Einteilungen von Assoziationen durch die dagegen gerichteten Erörterungen bisher keineswegs erschüttert zu sein, und so wählten diese Untersuchungen das *Kraepelin-Aschaffenburg*sche Schema in der von *Jung* etwas modifizierten Form, welches sich mannigfach bewährt hat, zur Analyse und Verrechnung der gewonnenen Ergebnisse aus.

Es sollen dabei die Unzulänglichkeiten dieses Einteilungsverfahrens auch für bloss praktisch-diagnostische Zwecke keineswegs verheimlicht werden. Immer wieder wird man peinlich empfinden, wie wenig ein solches Schema für die Kennzeichnung der Fülle der Einzelheiten tauglich ist und wie oft gerade sehr charakteristisch erscheinende Besonderheiten bei dem schematischen Abstraktionsverfahren einfach unberücksichtigt bleiben. Andrerseits ist auch die Möglichkeit einer gewissen Willkür in der Rubrizierung fortdauernd gegeben. Bei alledem wird man die erörterte Art der schematischen Einteilung der Assoziationen gern als ein Provisorium ansehen, das späterhin vielleicht bei genauerer Kenntnis der psychologischen Vorgänge der Assoziation in zweckmässigerer Weise wird ersetzt werden können, von dem man aber auch heute schon wird zugeben müssen, dass es sich für die praktischen Zwecke der Kennzeichnung von Typen als relativ tauglich erwiesen hat.

Eine Schwierigkeit, welche speziell der in diesen Untersuchungen befolgte Grundsatz des möglichst ungezwungenen Ausdrucks reproduzierter Vorstellungen zeitigte, bedarf einer besonderen Erörterung. Es könnte scheinen, als ob die Unzulänglichkeiten der Einteilung, welche ja schon gegenüber assoziierten Vorstellungen, die in einzelnen Worten geäussert wurden, bestehen, sehr beträchtlich gesteigert würden, wenn mit mehr als einem Worte reagiert würde. Meint doch auch *Jung*, welcher später eine möglichst ungezwungene Reaktionsweise befürwortet hat, in

dem ersten Beitrag der diagnostischen Assoziationsstudien, dass das *Kraepelin-Aschaffenburg*sche Einteilungsschema gegenüber Reaktionen in Form von Sätzen „sozusagen ohnmächtig" ist.[1]) Diese Behauptung scheint mir zu weit zu gehen. Allerdings ist es natürlich oft unmöglich, einen ganzen Satz, welcher als Reaktion erscheint, restlos in eine Rubrik des Schemas einzureihen, wohl aber kann man für gewöhnlich auch bei Reaktionen mit einer Anzahl von Worten bezw. einem Satz die mit dem Reizwort als nächste verknüpfte Vorstellung feststellen und diese in üblicher Weise klassifizieren. Ja oft wird eben sogar durch eine solche umständlichere Reaktionsform die Einordnung in das Schema erleichtert. Wenn — um Beispiele anzuführen — auf *Löwe* reagiert wird, „der Löwe ist ein Raubtier", so wird man gewiss nicht zweifeln, die Rubrik „prädikativ" in Anwendung zu bringen, ebenso wird man wohl „*schlagen*" — die Uhr schlägt — in gleicher Weise behandeln, während man „Bett" — bin ich fast immer gelegen — wohl ohne Bedenken als „prädikativ egozentrisch", „Ehre — Ehre sei Gott in der Höh" dagegen wohl meistens als sprachlich motorisch wird auffassen dürfen. In solchen Fällen dürften aus der Satzform kaum je Schwierigkeiten für die Beurteilung erwachsen. Etwas anderes ist es, wenn — wie beim Manischen häufig — nicht eine, sondern eine *Anzahl* von Vorstellungen, ob in Satzform oder nicht, an das Reizwort gereiht werden. Dann ist es allerdings nicht möglich, dem Ganzen durch *eine* Kennzeichnung gerecht zu werden. Man wird sich vielmehr begnügen müssen, die dem Reizwort nächste Vorstellung für die Klassifizierung auszusondern und die Tatsache des „Weiterschweifens" an sich ausserdem zu registrieren. Wenn etwa auf „*Zahn*" reagiert wird — „ich hab einen hohlen Zahn, Auge um Auge, Zahn um Zahn, heisst es in der Bibel, darum hab' ich leiden müssen" — so wird man die erste prädikativ egozentrische von der späteren sprachlich motorischen unschwer abtrennen können. So unschwer geht es freilich nicht immer, und die späterhin anzuführenden Beispiele werden auch solche Fälle zeigen. Nur liegt es dann gewöhnlich gar nicht an der komplizierteren Form, solche Schwierigkeiten bieten ja Assoziationen, welche aus einem Wort bestehen, nicht weniger selten. In jedem Fall wird man bei Erwägung all dieser Unsicherheiten sich auch vor Augen halten dürfen, dass wirklich ausschlaggebend ja nur die Abtrennung der grossen Gruppen voneinander ist, vor allem der der inneren von den äusseren Assoziationen, und dass die Uebergänge der Nebengruppen ineinander stets fliessende bleiben. Eine Trennung aber der auf den Sinn des Reizworts eingestellten (inneren) von den durch Gewohnheit, sprachliche Uebung und klangliche Beziehung bedingten (äusseren) Assoziationen dürfte doch in den allermeisten Fällen ohne besonderes Schwanken gelingen. Und auch die Heraushebung besonders wichtiger Neben-

[1]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. III. S. 62.

gruppen (etwa der Prädikattypen oder der sprachlich motorischen und Klang-Reaktionen) wird in den weitaus meisten Fällen keine Schwierigkeiten machen, wenn man in jedem Falle Individualität und spezielle Reaktionsweise der Versuchsperson, wie sie aus ihren Angaben und der Beobachtung erschlossen wird, in Rechnung zieht.[1])

Es erübrigt nun noch, das Einteilungsschema anzugeben, wie es in den vorliegenden Untersuchungen angewendet worden ist. Es ist im wesentlichen das *Kraepelin-Aschaffenburg*sche Schema mit den von *Jung* vorgeschlagenen Aenderungen. Auch ich trenne danach die *Assoziationen* in „*innere*" und „*äussere*" und rechne zu der *ersten Hauptgruppe* die nach *Koordination, prädikativen Beziehungen* und *Causalität*, während die äusseren Assoziationen in solche nach *Koexistenz, Identität, sprachlich motorischer* Verknüpfung, die *Wortergänzungen* und *Klangassoziationen* zerfallen. Zu den Wortergänzungen zählen wir nach *Aschaffenburg* und *Jung* nur solche Reaktionsworte, welche mit dem Reizwort zusammen ein unteilbares Wort ergeben und bezeichnen diese Gruppe zusammen mit den Klangassoziationen als „Klangreaktionen" im weiteren Sinne. Wir zählen ausserdem besonders die *mittelbaren*, die *sinnlosen* Reaktionen und die *Fehler*[2]) (diese wurden für die Berechnung der Prozentzahlen stets ausgeschaltet und dann extra für sich in Prozenten berechnet), ferner die Reaktionen, welche aus *blossen Wiederholungen des Reizworts* bestanden (Bl. Wdhlg. d. Rz. W.) und die *Perseverationen und Wiederholungen*[3]). Zu den Perseverationen rechneten wir diejenigen Reaktionen, bei welchen eine Anknüpfung an ein früher dagewesenes Reiz- oder Reaktionswort (statt an das zugehörige Reizwort) deutlich wurde, zu den Wiederholungen solche, welche in der Wiederkehr des unmittelbar vorhergehenden Reiz- oder Reaktionswortes bestanden. Dagegen wurde das „*wiederholte Reizwort*" bei denjenigen sinngemässen Assoziationen besonders vermerkt, bei welchen vor der Aeusserung der Reaktion das Reizwort noch einmal ausgesprochen wurde. Ferner wurden alle egozentrischen und subjektiven Beziehungen besonders gebucht, doch so, dass sie ausserdem auch noch in die zugehörige, dem Sinn der Assoziation entsprechende Kategorie eingetragen wurden — ebenso auch die Perseverations- und Wiederholungsphänomene.

---

[1]) Ich führe noch einige schwierigere Einordnungen als Beispiele an: *Freude* — ich habe das Gefühl, als bekäm' ich noch Freude jetzt, so eine Ahnung = prädikativ egozentrisch. *Lunge* — in Davos sind Lungenkranke = Coexistenz — vielleicht auch sprachlich motorisch (Lungenkrank primär); es wird weiter unten bei einer Anzahl von Assoziationsproben, welche etwas schwieriger erschienen, die Einteilung zur Orientierung über das Verfahren beigefügt werden.

[2]) Als Fehler wurden alle Fälle gerechnet, bei welchen 60 Sekunden lang keine Antwort erfolgte.

[3]) Unter der Rubrik „Vorstellungswechsel" suchten wir zu fixieren, wie oft im Ganzen in einer Versuchsreihe inhaltlich neue Vorstellungen geäussert wurden.

Also z. B.: prädikativ und egozentrisch, Koordination und Perseveration. Ein weiteres Phänomen, welches gerade für die Assoziationen der Manischen wichtig erschien, habe ich besonders zu benennen und vermerken zu müssen geglaubt. Ich habe es als „Weiterschweifen" bezeichnet und verstehe darunter ein spontanes Weiterassoziieren, d. h. die Erscheinung, dass nicht, wie bei Normalen die Regel, bei einer oder doch nur ganz wenigen Reproduktionen im Anschluss an das Reizwort stehen geblieben wird, sondern selbständig in fortlaufender Reihe weiter assoziiert wird. Ich habe dieses Weiterschweifen („Wschw.") als sinnvoll („si") bezeichnet, wenn die geäusserten Vorstellungen unter einer Ober- oder Hauptvorstellung zusammenhaltbar waren, während diese Bezeichnung fortfiel, wenn ein solches Band nicht hergestellt werden konnte. Ich führe einige Beispiele zur Erläuterung an; Weiterschweifen: „*Blume* — Sinnbild des Märzveilchens, Symbol, Simpel, Blödsinn, dumm, Schornsteinfeger, schwarz, ich glaub nit, dass ein Schornsteinfeger zur Kerch geht." Oder: „*Wolle* — schlecht, schlicht, Schüssel, Schiller, Sch . . . dreck, Deutsch ist alles, Alldeutsch, Griechisch, Amerikanisch, Neger, Kamerun." Bisweilen auch in komplizierterer Form: „*salzig* — alles besser als mit Pulver, mit Pulver kann man auch Suppe salzen, das Salz kommt vom Meer, im Meer ist der Walfisch und der Fisch, und die Schnepfe ist ein Zugvogel, und Oppenheims Sally ist wie Jesus, und der Pfaff schmeisst einen raus aus dem Tempel aus dem Tümpel, aus dem Dummkopf, die Finke singe" etc. Unter „sinnvollem Weiterschweifen" werden dagegen Reaktionen wie etwa die folgenden begriffen: „*Zahm* — werden die Tiere, Vögel, Affen, Hasen, Katzen, auch der Mensch kann gezähmt werden". Oder: „*tanzen* — hab ich einmal gelernt, zweimal sogar, ob ich's aber noch kann? drüber hab ich den Verstand verloren — oder durch Musik"; oder auch: „*lesen* — Zeitung, Bücher, Woche, und die Monica"; während die nächsten schon den sinnvollen Rahmen zu zersprengen drohen: „*Freude* — wenn ich wieder gesund bin, hab ich grosse Freude, Freude, laetitia, gaudium, das habe ich immer in der Schule verwechselt, oder wenn zwei andere es verwechselten, war ich der tertius gaudens"; oder auch: „*durstig* — Glas, Fernglas, Opernglas, Spiegelglas, Quecksilber".

Derartige Phänomene des Weiterschweifens wurden, um die Verrechnung nicht zu sehr zu komplizieren, als Ganzes gebucht; auf eine Zählung der spontan weiter produzierten Vorstellungen und deren Einteilung wurde verzichtet.

Besonderes Augenmerk wurde auf die Reizwortwiederholungen, welche vor regelrechten Assoziationen stattfanden (vergl. die früheren Erläuterungen), gerichtet. Solche Reizwortwiederholungen findet man bisweilen bei manchen Personen als dauernde Eigentümlichkeit in stärkerem Masse vor — und sie werden auch da ihre psychologische Bedeutung haben. Bei unseren Kranken sah man sie oft in bestimmten Zuständen häufig auftreten, um später

wieder zu schwinden. Sie sind von vornherein kein eindeutiges Zeichen, haben aber sicher einen gewissen Wert für die Kennzeichnung bestimmter Zustände. Eine allgemeine Ueberlegung zeigt, dass diese Wiederholungen in durchaus voneinander verschiedenen psychologischen Verfassungen werden auftreten können. Immer dürfte es wohl ein Zeichen dafür sein, dass das Reizwort nicht genügend aufgefasst ist, oder dass reproduktive Elemente nicht in genügendem Masse sich anschliessen. Es können also zwei völlig entgegengesetzte Zustände Reizwortwiederholungen bewirken, entweder Auffassungsstörungen durch starke Ablenkbarkeit, wobei der Wille, sich zu konzentrieren, zu Wiederholungen des Reizwortes führt; oder ein Mangel an Vorstellungen[1]), wie er besonders für Zustände der Denkhemmung charakteristisch ist. Tatsächlich kann man durch die Selbstbeobachtung intelligenter Kranker beide Erklärungen bestätigt finden, indem sie angeben, es wäre ihnen nichts „eingefallen", oder, es wäre ihnen so vieles durch den Kopf gegangen, sie hätten darum das Wort wiederholt, um richtig zu antworten; in letzteren Fällen wäre es also das Zeichen einer Art von Hemmung, welche durch das Bemühen, sich zu konzentrieren, bewirkt wird. Auch objektiv liessen sich diese verschiedenen Arten von Wiederholungen des Reizwortes — abgesehen von den übrigen Resultaten von Beobachtung und Versuch — gewöhnlich schon dadurch unterscheiden, dass bei den ersteren Reproduktionen unmittelbar nach dem wiederholten Reizwort — oft in grosser Fülle — geäussert wurden, während bei der Denkhemmung die Assoziation nach merklicher Pause, häufig erst nach mehrmaligen, langsamen Wiederholungen des Reizwortes, sich einstellte.

Eine genaue Zeitmessung ist natürlich durch solche Wiederholungen erschwert. Mit dem *Hipp*schen Chronoskop ist nur eine einmalige Messung möglich, eine Fünftelsekundenuhr mit zwei zu gleicher Zeit laufenden Zeigern, von denen jeder gesondert arretiert werden kann, stand mir nicht zur Verfügung. So musste ich mich damit begnügen, in Fällen, bei denen zwischen wiederholtem Reizwort und Assoziation grössere Zeiten lagen — wie bei Zuständen der Hemmung gewöhnlich —, diese mit einer zweiten (Sekunden-)Uhr abzuschätzen. Bei Wiederholungen des Reizwortes, welchen die Reproduktionen unmittelbar folgten, wurde die Zeit bis zur Wiederholung als Assoziationszeit angesehen.

Die Reaktionszeiten wurden nach dem in den von *Kraepelin* geleiteten psychologischen Untersuchungen geübten Verfahren des *Stellungsmittels* und der *Mittelzone* berechnet. Das erstere bezeichnet derjenige Wert, „welcher bei einer Ordnung der in jedem Versuch gewonnenen Zeiten nach ihrer Grösse gerade in der Mitte steht[2])." Als Breite der Mittelzone (ein Mass der

[1]) Auch Wortvorstellungen.

[2]) *Kraepelin*, Psychologische Arbeiten IV. 93. (Weygandt.) *Kraepelin*, Ueber die Beeinflussung einfacher psychologischer Vorgänge etc. 1892. S. 22ff.

Schwankungsbreite) dagegen haben wir in diesen Untersuchungen diejenige Zahl bezeichnet, welche durch die Differenz der mittelsten Zahlen der beiden Reihen, in welche die Gesamtreihe der nach ihrer Grösse geordneten Zeiten durch das Stellungsmittel zerfällt, gegeben wird. (Bei 100 Reaktionen ist also $\frac{50+51}{2}$ der nach der Grösse geordneten Reihe das Stellungsmittel. $\frac{75+76}{2} - \frac{25+26}{2}$ bezeichnet die Mittelzone. Ist das Stellungsmittel etwa 1,8, der kleinste Wert der Mittelzone 0,8, der grösste 2,4, so kennzeichnen wir die Breite der Mittelzone (in den Tabellen einfach M. Z. genannt) als $\frac{-1,0}{+0,6} = 1,6$.)

Für die Messungen am *Hipp*schen Chronoskop, welche in einer kleineren Zahl von Fällen angestellt worden sind, wurden die *Römer*schen Apparate in Anwendung gebracht. In den einen Schalltrichter rief der Versuchsleiter das Reizwort hinein und setzte durch Stromschluss das Chronoskop in Bewegung, die Versuchsperson arretierte die Uhr durch Oeffnen des Stroms beim Hineinrufen des Assoziationswortes. — Den Strom für die Uhr lieferten Akkumulatoren. Rheostat, Wender und kontrollierender Fallapparat vervollständigten in üblicher Weise den Apparatenkomplex.

In einigen Fällen (besonders solchen mit wechselnder Hemmung) wurden den Assoziationsversuchen einfachere Reaktionsexperimente vorausgeschickt. Die erste Serie bildeten Rufreaktionen auf Schall; die Versuchsperson hatte die Aufgabe, sofort nach der Wahrnehmung des Schalleindrucks („Ah"-Rufen), Ha in den zweiten Trichter hineinzurufen. Eine zweite Serie bildete das Nachsprechen von Worten (Wortreaktionen). Auch für diese Serien wurde die Anordnung mit *Römer*-Trichtern benutzt. Es konnten, da die Assoziationsversuche angeschlossen wurden, nur kurze und somit unsichere Versuchsreihen ausgeführt werden, und es war die Absicht, nur beträchtliche Verschiebungen der Werte für die Annahme von Veränderungen der Hemmungen zu berücksichtigen. Es ist noch nachzutragen, dass der grösste Teil der Assoziationsversuche mit einem einheitlichen, 130 ein- und zweisilbige Reizwörter enthaltenden Schema angestellt wurden. Mit Rücksicht auf die von *Jung* gefundenen Wirkungen gefühlsbetonter Vorstellungen hielt ich es für richtig, spezielle Einstellungen irgend welcher Art zu vermeiden, und habe statt des früher angewandten *Sommer*schen Schemas die Reizworte durcheinandergewürfelt dargeboten.

Die gleichen Reizworte wurden, um Fixierungen möglichst zu vermeiden, in grossen Abständen angewendet, bei wenig wechselndem Zustand etwa alle 4 Wochen. Schienen in der Zwischenzeit Versuche notwendig, so wurden andere Reizwörter

verwendet. Bei stark wechselndem Krankheitsbild ist die Gefahr der Fixierung auch bei kürzeren Pausen nicht gross[1]).

Es folgen nun die Berichte über die Untersuchungen, nach Krankheitsfällen geordnet. Von einigen der hier behandelten Kranken wird anderweitig (von *Wilmanns*) eine genauere klinische Schilderung gegeben werden.

T. B., Gouvernante, 34 Jahre alt, in der Klinik vom 21. II. bis 8. VIII. 1906.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein (Mischzustand).

Abriss der Krankengeschichte: Schon als Kind sehr still, zurückgezogen, viel geweint. Beständige Gemütsschwankungen. Erster „Anfall" vor 12 Jahren, starke Depression, Aufenthalt in der Strassburger Klinik, nach der Entlassung eine Zeitlang (über 1 Jahr) Zustand, in dem die Stimmung gewöhnlich gehoben und zuversichtlich war, alles sehr gut, die Arbeit sehr leicht von statten ging. Im ganzen aber dauernd Schwankungen des psychischen Gleichgewichts, im allgemeinen im Sommer deprimierte, im Winter gehobene Stimmung. Zwischendurch aber auch kürzere periodische und Tagesschwankungen. Zeiten des Gefühls der Insuffizienz, der Denkhemmung, tatsächlicher Minderwertigkeit der Leistungen wechselten ab mit Zuständen gehobenen Gefühls, Tatendrangs und gesteigerter Arbeitsfähigkeit. Zwischendurch auch Perioden grundlos zornig-gereizter, „giftiger" Stimmung. Wechselte anfangs (vor dem Aufenthalt in der Strassburger Klinik) oft die Stellen, war dann 10 Jahre lang Erzieherin in einer Familie. — Sucht selbst die hiesige Poliklinik auf, mit typischen Klagen: Denkhemmung, Mattigkeit, Angst vor Verblödung. Vor einem Jahre wollte sie heiraten — dann aber „war alles so schwer", „keine Lust zu nichts" — „alles so schwer". — Auch früher sei es schon so gegangen, dass sie nicht den Mut hatte, eine ihr sonst genehme Ehe einzugehen. Bittet um Aufnahme in die Klinik. — Hier bis zum April sehr starke Hemmung objektiv wie subjektiv. Spricht nichts, fasst schlecht auf, kann nicht denken, sich nicht bewegen, sitzt in stuporähnlichem Zustand aufrecht im Bett, kümmert sich um nichts. Hat Arztbedürfnis, schildert in freieren Momenten sehr gut ihre Gemütsverfassung. Lebhafte Selbstanklagen, bisweilen agitiert. Am 18. V. plötzlicher Umschlag, klassischer Mischzustand; ist motorisch noch in gewissem Masse gehemmt, dabei stark ablenkbar, leicht euphorisch, wenn zwischendurch auch noch depressiv. Dann erregter, schreit laut auf, sie sei verhext, man spiele Theater mit ihr, alles sei verändert. Personenverkennung, spricht nur französisch, ungemein ablenkbar, anregbar, sich selbst überlassen ruhiger, bisweilen erotisch. — Zuletzt Beruhigung, Zunehmen der Hemmung, korrigiert, Krankheitseinsicht. Auf Wunsch der Schwester noch vor Ablauf der pathologischen Erscheinungen entlassen. — Genauere Zustandsschilderungen noch jeweils vor den Versuchsprotokollen.

Erste Versuchsreihe vom 3. III. 1906.

(Nach der Krankengeschichte um diese Zeit tiefe Depression, sitzt im Bette mit gebundenem Gesichtsausdruck, immer vor sich hinblickend. Spricht nur auf Befragen mit leiser, zögernder Stimme; es sei ihr alles gleich, am liebsten sehe sie niemand, zu den Ihren fühlte sie sich auch nicht hingezogen. Vor der Zukunft sei ihr bange, sie könne den Kampf nicht aufnehmen. Sie habe Angstgefühl, die Angst sitze im Kopfe. Oft fühle sie innere Unruhe, dann müsse sie herumlaufen. Wenn andere lachen, so ärgere sie das, Gefühl der Hemmung, Weint öfters leise vor sich hin; die Augen werden, wenn man mit ihr spricht, von Tränen feucht. Bisweilen etwas freier, bei der Unterhaltung manchmal schnell ver-

[1]) Für die Frage der Fixierung darf ich wohl auf frühere Ausführungen verweisen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. Erg.-H.

schwindendes flüchtiges Lächeln. Im allgemeinen herrscht sehr starke Hemmung vor, auch bei Besuch der Schwester bleibt ihr Benehmen das gleiche. Beim Versuch stark gehemmt, sehr zugänglich, gibt sich Mühe, der Aufgabe gerecht zu werden. Bisweilen flüchtiges Lächeln.) Bruchstück aus den Assoziationen.

Versuchsreihe I vom 8. III. 1906, 11 Uhr a. m.

Kopf — Haare 2,2.
Hell — hell 2, Tag 3.
Spinne — Spinngewebe 10.
Streiten — Friede 29. (Auf Befragen: es hätte etwas dazwischen gespielt, sie wisse nicht was.)
Not — Jammer 6,4.
Mädchen — hübsch 5.
Fuss — Bein 10.
Dunkel — Nacht 6,4.
Verfolgung — Angst 3,4.
Sonne — Frühling 5.
Lieben — jung 26,4. (Auf Befragen: Weil ich früher einmal geliebt habe, als ich jung war.)
Breit — der Strom 7.
Unglück — Welt 14. (Es sei viel Unglück auf der Welt.)
Wurzel — Wurzeln, Pflanzen 6,2.
Glas — Glas, Scheibe 4.
Malen — malen 2, Bild 5,2.
Ehre — Ehre 5, ist das Höchste 12,4.
Lang — lang? 2, das Leben 11 (lächelnd).
Wohltat — Güte 5.
Bett — Ruhe 3.
Freude — wenig (lächelnd) 2,8.
Lunge — Lunge 2, atmen 4,4.
Löwe — wild 3,2.
Tanzen — Vergnügen 5,2.
Krank — krank 4, traurig 15.
Einsicht — Vernunft 7.
Hallo! — hallo 4, der Ausruf hallo 7.
Spiegel — Ebenbild 5.
Blume — Frühling 7.
Arzt — leiden 3,8.
Schmetterling — flatterhaft 4.
Stinken — schlecht 5.
Gedächtnis — kurz 29. (Auf Befragen: Ich habe an mein Gedächtnis gedacht.)
Schlagen — Menschheit 11 (weil so viele Menschen krank seien; die Menschen sind geschlagen).
Pfarrer — Gebet 3.
Entschluss — schwer 2,4.
Mann — Liebe 6,4.
Salzig — salzig? 2,4, Meer 6,4.
Enkel — Grossmutter 4,2.
Sitte — Sitte? 3, Land 11.
Tisch — schreiben 5,2 (an das Schreiben des Experiments gedacht).
Kochen — Küche 4.
Verachten — Spott 15 (sie hätte oft das Gefühl, man spotte).
Zahn — essen 4.
Gesundheit — das höchste Gut 3,2.
Richtig — — —
Volk — Vaterland 8.
Aufpassen — schwer 6. (Es fällt mir schwer, aufzupassen [lächelnd].)
Geld — nötig 2,4.
Elend — viel 2.
Engel — Himmel 2,4 (ganz leise, Tränen; auf eingehendes Befragen: Ich dachte, ich wäre gar dort).
Wolle — Winter 3.
Meer — gross 3.
Verstand — schwer 3.
Dummheit — Blödsinn 14 (lachend).
Trüb — der Himmel 3,4 (Sonnenschein im Zimmer).
Treffen — ins Herz 24 (hätte ihr gegolten).
Weiss — Engel 2,8.
Hören — Musik 10,4.
Langsam — Gedanken 3,4.
Kreischen — Geschrei 6.
Freiheit — Ich dachte, ich wäre jetzt nicht gerne frei 30.

(u. s. w., im ganzen 130 Reaktionen aufgenommen.)

(Hier folgt die Tabelle von S. 314.

Die wesentlichsten Ergebnisse dieses Versuchs sind die stark verlängerte Reaktionszeit (4,2), die starken Streuungen derselben (M.-Z. = 3,4), und die zahlreichen Reizwortwiederholungen (13 pCt.). Alle diese Daten entsprechen dem klinischen Bilde der starken Hemmung und traurigen Verstimmung. Die letztere tritt auch in der Qualität zahlreicher Reaktionen zutage (vgl. den oben stehenden Auszug aus denselben), sie äussert sich ferner oft in

T. B., Tabelle I, den 3. III. 1906, 11 h. a. m. 130 Reaktionen.

Koordination	21,5 %	Wiederholtes Reizwort	13 %
Prädikativ	50,0 %	Egozentr. u. subjektiv	18,6 %
Kausalabhängig	3,9 %	Persever. u. Wdhlg.	0,8
Koexistenz	15,4 %	Weiterschweifen	0
Identität	2,3 %		
Sprachlich motor.	5,4 %		
Wortergänzung	0	Innere Assoz.	76 %
Klang u. Reim	0	Äussere Assoz.	23 %
Mittelbar	0,8 %	Stellungs-Mittel	4,2 s.
Sinnlos	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	4,2
Fehler	0,8 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	4,3
Bl. Wiederholung	0	Mittel-Zone	$\frac{-1,2}{+2,2} = 3,4$
		Vorstellungswechsel	82 %

dem die Reaktion hemmenden Einfluss leicht ansprechender unlustvoller Gefühle, welcher — im Sinne der gefühlsbetonten Komplexe *Jungs* — die schon an sich verlängerte Reaktionszeit zu exzessiv langer Dauer zu steigern vermag. (Vgl. z. B. die Reaktionen auf streiten (?), lieben, Unglück, Gedächtnis, schlagen, treffen.) Diese Tatsache dürfte auch in der Grösse der Mittelzone ihren Ausdruck finden. —

Die nächste Versuchsreihe mit dieser Kranken stammt vom 18. V. (In der Zwischenzeit ist Patientin fast dauernd in tiefster Depression und Hemmung verblieben, machte Tage hindurch einen ganz stuporösen Eindruck. Sprach fast nichts. Selten war sie etwas lebhafter, dann Klagen, Selbstvorwürfe. Am 18. V. Umschlag. Eintrag der Krankengeschichte: „Ist heute ganz verändert. Aeusserlich, in Gesichtsausdruck, Haltung, Sprechweise, Bewegungen noch gehemmt, langsam, dabei aber ungemein ablenkbar, von gewissem fahrigem Bewegungsdrang bei auffälliger Ratlosigkeit.“ Beschäftigt sich mit jedem ihr vorgehaltenen Gegenstand. Reicht man ihr einen Schlüssel, so nimmt sie ihn und dreht ihn hin und her. Einen Schlüsselbund sucht sie zu öffnen und die einzelnen Schlüssel frei zu bekommen; im Notizbuch blättert sie und bemüht sich, dies Stenogramm zu entziffern; ein vorgehaltenes Buch ergreift sie und sagt: „Das ist ein Gebetbuch, das kenne ich,“ und blättert darin herum. Das Etui der Pravaz-Spritze öffnet sie und betastet jede einzelne Nadel, ergreift das ganze Etui und schickt sich an, es zum Fenster hinaus zu werfen. Als es ihr ein zweites Mal gegeben wird, wirft sie eine Spritze zu Boden, lacht dann darüber, spricht nur wenig dabei, gibt selbst an, sie fühle sich jetzt leichter, will einen Brief schreiben.“ — Während des Versuchs vorwiegend heiter, sehr ablenkbar, greift nach allen ihr naheliegenden Gegenständen, sucht alle Buchschilder und anderes zu lesen, blättert in Büchern und Heften. Sehr zugänglich, vermag sich auf Aufforderung zu sammeln und die Reizworte aufzufassen und zu reagieren.

Bruchstück aus den Reaktionen[1]):
Kopf — Kopf, Hals 1,8. (Koord. Wiederholung des Reizwortes);
hell — Tag. 2,2 (Präd.);
Spinne — Spinne, Spinne, Hirngespinst, in Strassburg war eine Frau, die

[1]) Hier sind zur Orientierung die Einordnungen in das Schema in () beigefügt. Vgl. S. 308, Anm. 1.

hat eine Spinne im Kopf, sie hat's gemeint. (Sprachl. mot. zugleich sinnvoll weiterschweifend, Wdhlg. d. Reizwortes);

Mädchen — Mädchen. 2, ich hatte die Mädchen gern in B., ich hatte sie lieb, ich bin ein Mädchen und bin ein deutsches Mädchen und hab' die Heimat lieb (Koord. [od. auch präd.], zugl. egoz. u. weiterschw., Wdhlg. d. Reizwortes);

Lunge — Lunge, ha, mit der Lunge atmet man. 1,4 — in Davos sind die Lungenkranken, warum hab' ich immer an Davos denken müssen? (präd. weiterschw., Wdhlg. d. Reizwortes);

Löwe — ich hab' auch Angst gehabt vor einem Löwen. 1,4 (präd. egoz.);

tanzen — ich möchte gern tanzen, aber ich hab' nie gekonnt. 1,8 (präd. egoz.);

krank — bin ich eigentlich krank? 1,8 (präd. egoz.);

Einsicht — Einsicht. 1,8 — bin ich hier zur Einsicht gekommen? ja, ich glaube (Wdhlg. d. Reizwort., präd. egoz.);

hallo — hallo hat man ins Telephon gerufen in B. 1,2. (Koexist.);

Spiegel — Spiegel, ich hab' mich manchmal im Spiegel angeschaut 2,2. (Wdhlg. d. Reizwort., präd. egoz.);

Blume — ich hab' die Blumen gern, aber ich hab nicht gern, wenn man sie pflückt, ich sehe sie gern im Garten 1,4. (präd. egoz.);

Arzt — Arzt, mir sind hier zu viele Aerzte 1,4. (präd. egoz., Wdhlg. d. Reizw.);

Schmetterling — Schmetterling, in C. hab' ich viele Schmetterlinge gesehen, in einem Zimmer bei A. B., der hat gesammelt, und den hab' ich früher gern gehabt, den hab ich geliebt 1,4. (Wdhlg. d. Reizwort., Koex., weitschw. si.);

Gedächtnis — Gedächtnis, bei manchen Sachen hab ich kein Gedächtnis, ich kann gar nicht rechnen, Herr Doktor 2. (Wdhlg. d. Reizwort., präd. egoz.);

schlagen — schlagen, hab' ich meine kleinen Geschwister geschlagen, ich kann mich nicht erinnern, Frau T. hat es gesagt 1,2. Warum fällt mir denn all das ein, das Zeugs, hier bin ich auch geschlagen, nicht mit einem Stock; der liebe Gott hat mich geschlagen (Wdhlg. d. Reizwort., präd. egoz., wsch. si.);

Entschluss — jetzt hab' ich einen Entschluss gefasst, denken Sie, ich kann Diakonissin werden, bin ich nicht zu alt? 1,8. (präd. egoz.);

Mann — Mann, ich bekomme keinen Mann, ich hätte gern jemand lieb gehabt, aber ich komme nicht dazu, es misslingt mir immer, ich hätte gern eine Familie gehabt 1,4. (präd. egoz., Wdhlg. d. Reizwort.);

salzig — ich esse nicht sehr gern salzig 3. (präd. egoz.);

Enkel — Enkel 1,4 — E. E., ich hab' keinen Grossvater und keine Grossmutter, dann bin ich auch kein Enkelkind. (präd. egoz., Wdhlg. d. Reizwort.);

Sitte — Sitte, ich kenne die Sitte 1,4. (Wdhlg. d. Reizwort., präd. egoz.);

Tisch — Tisch, ich sitze am Tisch und zerreiss das Papier (tut es), und Sie schreiben Herr Doktor, Sie schreiben, was ich schwätz 1,8. (Wdhlg. d. Reizwort., präd. egoz.);

verachten — ich war verachtet von jedermann, aber jetzt glaub' ich nicht mehr so sehr 1,8. (präd. egoz.);

Zahn — hier hat man mich zahm gemacht 1,4. (präd. egoz.);

Schiff — Schiff, ja da habe ich auch hin müssen, ins Meer haben sie mich wollen werfen, ins Meer, und die Fisch' haben mich gefressen, grosse Fisch', aber es ist nicht wahr, nicht wahr, Herr Doktor? Warum hab' ich nur das alles glauben müssen? Ich war doch dumm das letzte Mal hier bei der Untersuchung. (Koex., Wdhlg. d. Reizwort., wschw. si.);

Engel — gibt's eigentlich Engel? Unten auf dem Bild im Saal schweben Engel. Ich bin kein Engel, ich bin ein hässlicher Teufel 1,4. (präd., wschw.si.);

freundlich — freundlich, meine Schwestern haben einen sehr freundlichen Charakter, ich bin immer unfreundlich, mürrisch, manchmal möcht ich beissen 1,8. (Wdhlg. d. Reizwort., Koord., wschw. si.);

Verstand — Verstand, ich hab' nicht viel Verstand, zu manchen Sachen, da muss ich immer grübeln, und andere lass' ich liegen 1,4. (präd. egoz., wschw. si., Wdhlg. d. Reizwort.);

Musik — Musik, ich höre gern Musik, ich möchte auch gern spielen können 1,8. (Wdhlg. d. Reizwort., präd. egoz.);
Glück — ich war noch nie sehr glücklich 1,8. (präd. egoz.);
Pfui — pfui? Warum sagen Sie nur das, bin ich schmutzig, die haben mir Sau gerufen 2. (präd. egoz., wschw. si.);
Treppe — da hab' ich den kleinen M., der ist die Treppe heruntergefallen, er war zu schwer für mich 1,8. (Koex.);
Eltern — ich hab' keine Eltern mehr 1,4. (präd. egoz.);
küssen — (lacht) ich tu gern küssen, wenn ich jemand gern hab', ist das schlecht? 1,8. (präd. egoz.);
Frau — ich bin eine Frau? Ein Mädchen? Nein, eine alte Frau 4. (präd. egoz.);
Schlaf — ich muss immer schlafen jetzt 2. (präd. egoz.);
Bleistift — der Herr — wie heisst er — der grosse Herr Doktor, der so gut lügen kann? Der Doktor M. hat mir seinen Bleistift gegeben und sein Portemonnaie gezeigt. (Koex.);
dünn — ich bin dünn geworden hier 1,4. (präd. egoz.);
lügen — hab' ich gelogen? Ja, aber alle Menschen lügen 1,8. (präd. egoz.);
König — König, der König von Bayern hat sich ertränkt, Ludwig hiess er 1,2. (Wdhlg. d. Reizwort., Koord.);
Sopha — bei meiner Schwester ist ein Sopha, da liegt der Herr M. drin, wenn er krank ist 1,4. (Koord.);
schnell — schnell, was ich mache, mache ich langsam, meine Schwester ist eine flinke Hex' 3. (präd. egoz., Wdhlg. d. Reizwort.);
glatt — glatt 2. Was ist glatt? Ich war mal in Ostende, da war das Meer so glatt wie ein Spiegel. (präd., Wdhlg. d. Reizwort.);
aufpassen — ich werde besser aufpassen, wenn ich Diakonissin werde, da werd' ich nicht gleichgültig sein, denken Sie, Prof. N. tut mir auch verzeihn? (präd. egoz.);
Bauer — Bauer? Meine Verwandten sind Bauern, in B. hab' ich Onkel, Tante, Cousins, Cousinen (Aufzählung) 1,8. (Koord., wschw. si., Wdhlg. d. Reizwort.);
Sterne — Sterne sieht man am Himmel und am Meer, haben Sie Seesterne gesehen? 2. (Koord.);
Klugheit — meine Schwester ist klug 2., u. s. f. (Coord.).
Insgesamt 97 Reaktionen.

T. B., Tabelle II, den 18. V. 1906, 11 h. a. m. 97 Reaktionen, 42 Zeitmessungen.

Koordination	7,2 %	Persever. u. Wdhlg.	0
Prädikativ	73,1 %	Wiederholtes Reizwort	84,8 %
Kausalabhängig	0	Egozentr. u. subjektiv	76 %
Koexistenz	17,5 %	Weiterschweifen	10,2 %
Identität	0		
Sprachlich motor.	2,0 %		
Wortergänzung	0	Innere Assoz.	80,5 %
Klang u. Reim	0	Äussere Assoz.	19,5 %
Mittelbar	0	Stellungs-Mittel	1,8
Sinnlos	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,8
Fehler	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,8
Bl. Wiederholung	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+0,2} = 0,6$
		Vorstellungswechsel	70 %

Der Unterschied der Reaktionen dieser Reihe im Vergleich zu denen der vorigen ist sehr augenfällig. Statt der kurzen viel-

sagenden Reaktionen des ersten Versuchs zeigen die weitaus meisten dieses zweiten einen grossen Wortreichtum und eine sonderbare Umständlichkeit. Wir finden auch häufig Weiterreihen assoziativ verknüpfter Vorstellungen auf ein Reizwort hin („Weiterschweifen" in 10,2 pCt., vgl. die Reaktionen), aber auch da, wo die Reaktionen bei irgend einer Vorstellung verweilen, fällt ein eigentümliches Missverhältnis zwischen dem Inhalt des Ausgesprochenen und der langen, oft wiederholten Wortkette, mit der sie geäussert werden, auf. Eine solche Weitschweifigkeit zeigen weit über die Hälfte aller Assoziationen. Sehr stark vermehrt haben sich die Reizwortwiederholungen (64,8 pCt. gegen 13 pCt.), ebenso die egozentrischen und subjektiven Assoziationen (76 pCt. gegen 18,6 pCt.). An Stelle der tieftraurigen Verstimmung und Gebundenheit des vorigen Versuchs äussert sich in den Reaktionen dieser Reihe eine mehr labile Gemütsverfassung, die noch zwischen der sich lösenden Trauer und einer gehobeneren, zuversichtlicheren Stimmung schwankt. Die Reaktionszeit ist ganz beträchtlich kleiner geworden (1,8 gegen 4,2), ebenso die Mittelzone (0,6 zu 3,4).

Versuchsreihe III vom **25.** V. (Die manische Komponente ist inzwischen deutlicher hervorgetreten. Patientin lacht viel, anscheinend ganz unmotiviert, spottet über andere Kranke, steht auf, läuft durch den Saal, fuchtelt lachend mit den Armen herum, macht über jeden einzelnen Arzt eine Bemerkung; spinnt Zukunftspläne, will Diakonissin werden. Fragt viel, verlangt Orangen, Limonade, Geld etc. Spricht dabei jedoch langsam, absatzweise, die Haltung ist gebunden, der Gesichtsausdruck von einer gewissen Starrheit. — Stenogramm v. 20. V. „Warum hat Frau K. in das Bett gemacht, warum hat Frau Direktor so Hosen an, wie Frau L. ?" — Lacht dabei, blättert beständig in einem Buch herum — „warum ist der andere Doktor durch den Gang gegangen, als meine Schwester da war ? . . . hier ist alles verhext. Da sind ja Leute, die sind gar nicht krank, darum habe ich so viel leiden müssen" [fuchtelt mit den Armen, lacht und seufzt dazwischen]. „Frau Sch. [Kranke vis-à-vis] war doch auch in P. und jetzt sagt sie, sie sei aus M. Zuerst waren alle Juden [Frau Sch. ist Jüdin], und jetzt ist nur ein Jude da, das ist eine dumme Geschichte. Frau Direktor hat die Unterhosen von Frau L. an und den Unterrock von Frl. G., und der Vogel hat gerade gepfiffen, wie wir kamen [tatsächlich hat eine Drossel gesungen]. Warum macht Frau K. ins Bett und kann dagegen nicht aufs Klosett [lacht], warum haben Sie mir wieder so Drecktropfen gegeben ?" In den nächsten Tagen sehr erregt, schreit, läuft im Hemde durch den Saal, überall Bemerkungen anknüpfend, beständig in Bewegung, sehr ablenkbar. In der Nacht vom 24. zum 25. V. Hyoscin, Dauerbad. Am nächsten Vormittag [ca. 12 Stunden danach] Versuch. Die Versuchsbedingungen waren also nicht ganz rein. Hierbei sehr zugänglich, geschwätzig, von zwischen Heiterkeit und leichter Missstimmung schwankendem Affekt. Mimik, Sprache, Bewegungen lebhaft und reichlich, aber langsam ansprechend, von Pausen und Stockungen unterbrochen.)

Bruchstück aus den Assoziationen:

Kopf — ich hab' Kopfweh (lachend) 1,6;
hell — hell, ich weiss nicht, grad kein hell Wetter 5;
streiten — streiten, da hab' ich gestritten, ja gestrampelt 3;
Wurzel — warum haben sie denn die grossen Tannen ausgerissen mit der Wurzel ? Das haben sie alles meinetwegen gemacht 2,6;
Glas — Glas, beim Zahnarzt in B. haben sie mir Gläser hingestellt, die hab' ich alle müssen ansehen 3;
Ehre — Ehre, ich werde doch nicht entehrt hier ? (ängstlich), — ich bin Soldat, mein höchstes Gut die Ehre 2;

lang — es kann ja nicht länger so bleiben, hier unter dem wechselnden Mond 2;
Wohltat — Wohltat, man war sehr gut gegen mich in C. 2,8;
Bett — da haben sie mich heut Nacht in ein Bett an den Boden gelegt 2;
Freude — ich habe das Gefühl, als bekäme ich noch Freude jetzt, so eine Ahnung 5;
Lunge — in Davos sind Lungenkranke, aber es ist nicht wahr 2;
Löwe — ich will nicht in die Löwengrube hinein 2;
tanzen — tanzen, das junge Mädchen hat mir einen Garten gezeigt, wo ich tanzen kann 2;
krank — ich bin krank, ich fühl' mich krank 1,8;
Einsicht — ich bin zur Einsicht gekommen, dass mir Mme. K. nichts Böses wollte 4;
hallo — schreit man am Telephon 2,2;
Spiegel — Frau Direktor hat einen kleinen runden Spiegel 3;
Blumen — Blumen, bei H. K. hab ich viele schöne Blumen gesehen 2,4;
Arzt — ich habe das Gefühl, dass der Doktor M. ein Schauspieler ist und ich auch einer müsst' werden 2;
Duft — Blumen 1,8;
Schmetterling — Fräulein G. war einmal als Schmetterling verkleidet;
Gesundheit — ist das höchste Gut 5;
Volk — warum hab' ich denn Deutschland, Deutschland, das Volkslied, müssen singen? 15;
aufpassen — ich hab nie aufgepasst, wenn man nur gesprochen hat, ich war so zerstreut 3;
Geld — da hat mir Doktor M. und W. Geld gezeigt 6;
Elend — gestern ist mir der Spruch eingefallen: Wenn Dein Gesetz nicht mein Trost wär', würde ich vergehen im Elend 6;
Engel — da hab' ich ein Lied gesungen: O wär ich ein Engel 2;
rot — rot ist die Liebe 2;
Magen — der Doktor M. (hat ihr den Magen gespült);
Eltern — ich hab' das Gefühl, als hätt' ich nie Eltern gehabt 10;
u. s. f., im ganzen 63 Reaktionen.

T. B., Tabelle III, den 25. V. 1906, 11 h. a. m. 63 Reaktionen, 46 Zeitmessungen.

Koordination	8,0 %	Wiederholtes Reizwort	34 %
Prädikativ	38,4 %	Egozentr. u. subjektiv	73 %
Kausalabhängig	0	Persever. u. Wdhlg.	0
Koexistenz	45,0 %	Weiterschweifen	6,4 %
Identität	0		
Sprachl. motor.	8 %		
Wortergänzung	0	Innere Assoz.	46,4 %
Klang u. Reim	0	Äussere Assoz.	53,6 %
Mittelbar	0	Stellungs-Mittel	2,9
Sinnlos	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2,8
Fehler	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3,0
Bl. Wiederholung	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,9}{+1,1} = 2,0$
		Vorstellungswechsel	68,8 %

Die auffälligste Differenz, welche Tabelle III im Vergleich zu II bietet, ist die Verschiebung des Verhältnisses von inneren und äusseren Assoziationen. Wir konstatieren dieses Mal ein Ueberwiegen der äusseren Assoziationen (53,6 pCt. äusserer Assoziationen

gegenüber 46,4 pCt. innerer Assoziationen), während in den vorigen Reihen die inneren Assoziationen weitaus in der Ueberzahl waren (in Tabelle II 80,5 pCt. innere gegen 19,5 pCt. äussere Assoziationen). Dabei ist die Reaktionszeit verlängert, ja gegenüber Tabelle II wieder nicht unwesentlich gestiegen (Stellungs-Mittel 2,9 gegen 1,8), auch die Streuungen sind wieder beträchtlich (Mittel-Zone = 2). Das Ueberwiegen der äusseren Assoziationen ist durch eine Zunahme der Koexistenzen und sprachlich motorischen Reaktionen bedingt, besonders die ersteren sind reichlich vorhanden. Es handelt sich bei ihnen für gewöhnlich um Dinge oder Ereignisse, welche in räumlicher oder zeitlicher Berührung mit einander standen, und die oft in sehr lebhafter Weise präsent zu werden scheinen (z. B. die Reaktionen auf „Wurzel", Glas", „Bett", Beispiele für „Koexistenz" überhaupt ausser diesen die Reaktionen auf „Lunge", „tanzen", „hallo", „Spiegel", „Geld", „Magen" etc.). Für die labile Gemütsverfassung sind zahlreiche Reaktionen charakteristisch, manche auch für das bezeichnende Fremdheitsgefühl gegenüber der eigenen Person und den Erlebnissen in der Krankheit (hierzu die Reaktionen auf Glas, Arzt, Volk). — Die Umständlichkeit und Weitschweifigkeit der Reaktionen ist im ganzen geblieben, „Weiterschweifen" in 6,4 pCt., die Reizwortwiederholungen haben abgenommen (24 pCt.), die egozentrischen und subjektiven Reaktionen sind etwa in der gleichen Prozentzahl vorhanden, wie beim vorhergehenden Versuch.

Versuchsreihe IV, den 2. VI. 1906, 12 h. a. m.

(Inzwischen sehr erregt, schreit laut, läuft im Saal umher, besonders wenn man sich mit ihr abgibt, sich selbst überlassen, ruhiger. Aeussert Gefühl der Fremdheit: „Schwester, Sie sind ja gar nicht mehr dieselbe, wer sind Sie? Sie sind ja auch doppelt und dreifach, Frau Oberin! Gestern war ich die heilige Jungfrau und war weiss und blau [hat den Couleurring des Arztes mit diesen Farben gesehen]; warum kann ich Sie nicht erkennen, es ist mir bang. Heute Nacht habe ich so furchtbar Angst gehabt, es war mir, als müsste ich meinen Atem aushauchen. Da hat man mir gewinkt und Physik und Chemie gespielt; eine grosse Gesellschaft hat Physik gespielt, dann war es so stark beleuchtet.." Schreit alles laut hinaus, das Gesicht hat dabei etwas Starres, Ängstliches, selbst wenn sie lacht. — Singt häufig laut, sagt dann dem Arzt: „Ihr macht mich so schreien wie ein Automat." „Toni [so heisst sie], Du warst einmal so still, und jetzt schreist Du wie ein Löwe.... Du hast nie gekannt die Liebe einer Frau und nie die Liebe eines Mannes." Singt französisch, sagt dann wieder: „Theater! Ich spiele Theater. Herr Doktor Merzbacher, wir sind ja gar nicht mehr im März, wir sind ja im Juni (brüllt das hinaus), Herr Doktor Junibacher, ich will in den Garten gehen, wir sind im Juni!" — Beim Versuch willig, ablenkbar, aber zu fixieren, leicht beweglich, durch Zureden äugänglich.) —

Aus den Assoziationen:

Kopf — Kopf, was haben sie mit meinem Kopf gemacht, ist ganz anders drin 2,4;
hell — heut, es ist alles hell um mich jetzt 4;
Spinne — Spinne, hab' ich eine Spinne im Kopf? 1,6;
dunkel — es war alles dunkel um mich her, und Finsternis bedeckte das Erdreich und Dunkel die Völker 3;
Verfolgung — Verfolgung, ich war verfolgt, nicht wahr? 2,2;
Sonne — jetzt scheint die Sonne wieder 2,2;
breit — was ist breit? 2,4. Breit' aus die Flügel beide, o Jesu, meine Freude;

Wurzel — Wurzel 5. Sie haben die stolzen Tannen mit der Wurzel herausgerissen und haben eine Edeltanne an die Stelle gesetzt 10;
Glas — Glas, was heisst das? mon coeur était comme de la glace 4;
malen — drüben in der „Hölle" (unruhige Abteilung) war alles so schön gemalt, weiss und blau, Jugendstil 2;
Ehre — Ehre, bin ich entehrt? 4;
lang — lang, kurz ist der Weg, die Ruh' ist lang 6. Drum prüfe, wer sich ewig bindet etc.;
Bett — sie haben mir heut ein frisches Bett gemacht 2;
Freude — werde ich noch Freude haben im Leben? 2,8;
Lunge — Lunge, ich bin gar nicht lungenkrank, ich hab' gut brüllen gelernt drüben in der Hölle, kommt Mme. Engel bald? 4;
tanzen — ich seh' gern tanzen 2;
Löwe — Löwe, ich hab' keine Angst mehr vor dem Löwen 2;
krank — ich bin noch krank 2,4;
Schmetterling — Schmetterling, ich war eine schmutzige, hässliche Raupe, jetzt bin ich, jetzt haben sie in der Heidelberger Klinik einen schönen, weissen Schmetterling aus mir gemacht 1,8;
Gedächtnis — ich finde mein Gedächtnis ist besser, was haben Sie denn mit mir gemacht? 3;
Pfarrer — ist kein Pfarrer hier, muss ich auch einmal zum Abendmahl gehen? (Zählt Pfarrersnamen auf) 4;
salzig — salzig, Lots Weib schaute hinter sich und ward zur Salzsäule, warum putzen Sie das Klosett nicht aus mit Salzsäure? 2,4;
Sitte — deutsche Sitte, deutsche Treue, deutscher Mut und deutscher Sang sollen in der Welt behalten etc. 4;
verachten — verachten, ich war verachtet 2,4;
kochen — ich muss noch kochen lernen bei meiner Schwester 2;
Zahn — ich hab' einen hohlen Zahn, Auge um Auge etc. heisst's in der Bibel, deshalb hab' ich leiden müssen 3;
Geld — Geld, ich möcht' viel Geld 2;
Elend — Elend, wenn Dein Gesetz nicht mein Trost wäre, so wäre ich vergangen im Elend 2,4;
Engel — Engel, im ersten Saal ist eine Tafel mit lauter Engeln 4;
Wolle — Wolle, Fräulein G. hat Haar wie Wolle, aber sie ist kein Schafskopf, sie ist klug 2;
freundlich — freundlich, bin ich jetzt freundlich? 2;
Meer — Meer, ich hab' im Meer gebadet 6;
rot — rot, schwarz in die Küche und rot auf den Tisch; erst weiss wie Schnee, dann grün wie Klee, dann rot wie Blut, schmeckt allen Kindern gut. Ich hab' meine Regel nicht mehr, Herr Doktor 2,6;
Glück — Glück, werd' ich noch Glück haben, ja 4;
Eltern — ich habe keine Eltern mehr 2;
Schlaf — ich schlafe die ganze Zeit 2;
Soldat — Soldat, der Herr Doktor M. ist Soldat 2;
Dummheit — Dummheit, ich habe Dummheiten gemacht 1,8;
Traum — ich lag und schlief, da träumte mir ein wunderschöner Traum (singt) 8;
List — mit List haben sie mich hereingebracht, die Schufte 4;
Sopha — ich bin manchmal auf dem Sopha gelegen, Herr Doktor 2,2;
glatt — glatt war in Ostende der Strand, da ist der König von Belgien gegangen mit weissem Strohhut etc. 3;
durstig — durstig, ich bin durstig gewesen, und ihr habt mich nicht getränkt etc. 1,4;
Mord — Mord, je ne veux point du tout être morte, je veux vivre, vivre pour toi (kreischt) 1,4.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Das Uebergewicht der äusseren Assoziationen ist geblieben (51 pCt.); sie bestehen dieses Mal zum grossen Teil aus sprachlich

T. B., Tabelle IV, den 2. VI. 1906, 12 h. a. m. 85 Reaktionen, 72 Zeitmessungen.

Koordination	1,2 %	Persever. u. Wdhlg.	0
Prädikativ	48 %	Wiederholtes Reizwort	79 %
Kausalabhängig	0	Egozentr. u. subjektiv	60 %
Koexistenz	25 %	Weiterschweifen	10,8 %
Identität	0		
Sprachl. motor.	26 %		
Wortergänzung	0	Innere Assoz.	49 %
Klang u. Reim	0	Äussere Assoz.	51 %
Mittelbar	0	Stellungs-Mittel	2,4
Sinnlos	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2,6
Fehler	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2,2
Bl. Wiederholung	0	Mittel-Zone	2
		Vorstellungswechsel	83 %

motorischen Formen, die wir in beträchtlicher Zahl (26 pCt.) als Zitate, gebräuchliche Redensarten, Verse und geistliche Sprüche vorfinden. Die Reaktionszeit ist wiederum lang (Stellungs-Mittel 2,4, Mittel-Zone 2), dabei ist auch das Phänomen des „Weiterschweifens" in erheblichem Masse vorhanden (10,8 pCt.), das Reizwort ist in 36 pCt. der Reaktionen wiederholt. Die Gefühlslage ist labil geblieben, jetzt mehr zur Heiterkeit neigend. Viele der Reaktionen scheinen auch dieses Mal von sehr lebhaften optischen Vorstellungen begleitet gewesen zu sein (z. B. die Reaktion auf *glatt* u. a. m.). —

Versuchsreihe V vom 26. VI. 1906.

(Inzwischen im wesentlichen ähnliches, wechselvolles Bild eines Mischzustandes. Für gewöhnlich heiter, ideenflüchtig, unruhig, ohne in ihren Bewegungen eine gewisse Gebundenheit vermissen zu lassen. Ihr Verhalten bietet ein ganz eigenartiges Bild, über aller Lebhaftigkeit des Ausdrucks und dem Wechsel desselben bleibt eine gewisse Langsamkeit und Trägheit alles Motorischen bestehen, das nur manchmal in heftigem Schreien sich entlädt. Treibt bisweilen Unfug im Saal, nimmt den Kranken Gegenstände fort, duzt die Aerzte, ist vergnügt und singt vor sich hin. „Ich weiss nicht, was soll es bedeuten, dass ich so *lustig* bin." Hat ein Gefühl für ihre Euphorie, sagt selbst, „es tut mir so wohl, ich hab' lange genug gelitten". Will nicht heimgehen, „man sei hier so gut mit ihr", stellt alberne Fragen: „warum mancher einen Bart hätte und andere keinen" etc. Behauptet oft, sie sei hier in einem Marionettentheater und müsse wider ihren Willen Theater spielen. — Sehr anregbar, wenn man sich mit ihr abgibt, Rede- und Bewegungsdrang; schreit, brüllt, ist erotisch. — Kann sonst stundenlang ruhig im Bett liegen. Beim Versuch zugänglich, aber zwischendurch erregt, erotisch.)

Aus den Assoziationen:

Not — wo die Not am grössten etc. 8;
Mädchen — bin ich ein Mädchen, bin ich ein Mädchen ? 2;
Verfolgung — Verfolgung, ich war verfolgt, als ich hierherkam, jetzt aber sind sie mir wieder gut 7;
Glas — Glas, das Glas wird geblasen, und hier in der Klinik wird man auch geblasen 2,4;
lang — kurz sind die Augenblicke des Glücks, lang die Trauer und der Schmerz (zitiert) ca. 20;

Löwe — der Belforter Löwe, Löwenbräu 4;
krank — ich bin krank und bin doch nicht krank, wie bin ich eigentlich ? 6;
Blume — alles Fleisch ist wie Gras 7;
Schmetterling — die Schmetterlinge setzen sich auf die Blumen, und was sie dann tun, das wissen Sie (erotisch) 3;
Mann — Mann, ich bekomme keinen Mann, auf der ganzen grossen Welt gibt es keinen Mann für mich 2;
Sitte — deutsche Sitte, deutsche Treue, deutscher Wein etc. 2;
Tisch — Du bereitest vor mir einen Tisch gegen meine Feinde 2;
Zahn — Aug' um Auge, Zahn um Zahn 3;
Elend — Du hast mich herausgerettet aus meinem Elend 7;
Schiff — Schiff, Schifflein, der Glaube sei Dein Segel etc. (zitiert) 5;
Engel — Engel, o wär' ich wie ein Engel in jenem sel'gen Land (singt) 3;
Wolle — da hab ich grüne Wolle, das ist Hoffnung — auf den Schnee, auf den Schnee fällt der grüne Hoffnungsklee;
Volk — Volk, die Italiener, Spanier und Franzosen — haben du sang chaud (kreischt) 4;
Eltern — wo sind denn meine ? (Thränen) 20;
Berg — deux montagnes ne se rencontrent pas, mais deux personnes peuvent se rencontrer 8;
verachten — man soll niemand verachten, ich bin schrecklich stolz 8;
Entschluss — Entschluss, was möcht' ich denn ? — ich möchte gern ins Theater, nein, ich möchte lieber heiraten, nein, ich weiss nicht, was ich möchte, ich bin so wankelmütig 3;
erkennen — die Erkenntnis des Guten und Bösen 9;
Glück — ich wär' noch gern glücklich — wo hast Du Dich versteckt ? 3;
lieben — lieben, ich liebe Dich aus Herzensgrund, die Liebe ist stark wie der Tod, o lieb'so lang Du lieben kannst, üb'immer Treu und Redlichkeit (kreischt) 2,4;
malen — malen, Gottes Mühlen mahlen langsam, haben Sie mich gemalt ? 3;
hassen — hassen, ich habe schon gehasst, aber man soll nicht 5;
Im ganzen 69 Reaktionen.

T. B., Tabelle V, den 26. VI. 1906, 11 h. a. m. 69 Reaktionen, 59 Zeitmessungen.

Koordination	1,44 %	Persever. u. Wdhlg.	0
Prädikativ	33,1 %	Wiederholtes Reizwort	54,5 %
Kausalabhängig	0	Egozentr. u. subjektiv	39 %
Koexistenz	17,3 %	Weiterschweifen	9 %
Identität	2,88 %		
Sprachlich. motor.	43,20		
Wortergänzung	0	Innere Assoz.	34,5 %
Klang u. Reim	0	Äussere Assoz.	64 %
Mittelbar	1,4 %	Stellungsmittel	3
Sinnlos	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2,4
Fehler	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	4,5
Bl. Wiederholung	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,6}{+4,0} = 4,6$
		Vorstellungswechsel	77,8 %

Die äusseren Assoziationen sind weitaus in der Mehrzahl (64 pCt.), den grössten Teil von ihnen bilden sprachlich motorische Formen (diese allein sind in 43,2 pCt. vorhanden). Den Prozess der Verwandlung der Reaktionsweise aus einer vorwiegend innerlichen in eine äusserliche spiegeln die Proben deutlich wieder, eingelernte

Redewendungen, Zitate etc. geben dieses Mal den Assoziationen ihr charakteristisches Aussehen. Dabei ist die Reaktionszeit sehr lang (Stellungs-Mittel 3), die Streuungen sehr beträchtlich (Mittel-Zone 4,6). Beachtenswert ist der Unterschied der Dauer der äusseren und inneren Assoziationen (2,4 gegen 4,5), die letzteren sind zum Teil durch Gefühlsbetonung mit exzessiv langen Zeiten verbunden. Spontane fortlaufende Vorstellungsreihenbildung („Weiterschweifen") finden wir in 9 pCt. der Reaktionen, und zwar oft in ganz prägnanter äusserlicher Form (z. B. das Fallen von einem Zitat in das andere beim Reizwort „lieben"), aber auch diese Reihen werden mit langer Reaktionszeit und in langsamem Tempo vorgebracht. — Die Gefühlslage ist vorwiegend heiter, oft ausgelassen, aber auch Schwankungen in traurigen Affekt (Tränen) kamen vor.

Versuchsreihe VI, den 2. VIII. 1906.

(Patientin ist inzwischen viel ruhiger geworden, die Hemmung herrscht vor. Stimmung nicht eigentlich depressiv, „sie fühle sich ganz wohl und ruhig". Das Denken fällt ihr schwer. Schreit nur selten laut hinaus, Ablenkbarkeit vorhanden, aber geringer. Spricht langsam, bisweilen noch Äusserungen des Fremdheitgefühls, fragt den Arzt, ob er nicht Herr D. [ihrer Bekanntschaft] sei. Am Tage des Versuchs sehr ruhig, es gehe ihr besser, sie habe manchmal noch etwas Angst, das Denken sei noch nicht so wie früher, sagt dabei spontan, sie sei noch zu Scherzen geneigt. Ist sich jetzt klar, dass der Arzt nicht Herr D. sei, sie habe es aber früher geglaubt; Stimmen habe sie nicht gehört, nur „gedacht". Spricht lebhaft, wenn einmal angeregt.)

Aus den Assoziationen:

Salz — Salz, ohne Salz hat die Nahrung keinen Geschmack 2;
Zahn — le mal au dent est le mal d'amour, sagen die Franzosen 13;
aufpassen — muss man in der Schule, bin ich in der Schule ? 3;
pflügen — da hab' ich ein Bild gesehen, wie Tolstoi den Pflug führt;
Meer — das Meer, die Wellen des Meers, das ist der Spiegel mancher Charaktere, immer hin und her getrieben 1,6;
freundlich — ich hab' gern freundliche Leute, obgleich ich's nicht bin von Natur 2,2;
rot — rot, warum hat am Anfang die Sonne so rot geglüht hier, das war eine fabrizierte 10;
Glück — Glück, ja Glück, wo steckt das Glück ? 1,6;
Berg — Berg, es liegt ein Berg zwischen jener Zeit 10;
Eltern — Eltern, Eltern, ich hab keine Eltern gehabt, wenigstens kein elterliches Heim 3;
küssen — küssen (lacht), ich küsse gern, wenn ich jemand gern hab' 2;
denken — ich kann besser denken jetzt 3;
Traum — Traum, alle meine Gedanken kommen mir vor wie ein Traum 4;
trüb — trüb, mein Himmel war trüb lang genug, jetzt ist er wohl heller, aber umschleiert, unbestimmt 3;
Kartoffel — das ist die Hauptspeise der armen Leute 2;
Mensch — Mensch, der Mensch ist ein armes Geschöpf, der Vogel unter dem Himmel ist glücklicher 3;
List — List, die Kranken, die tut man mit List manchmal be . . . be . . . be . . . 3;
sauer — da hat mir einmal jemand gesagt, Du bist ein saures Weib 2;
Gesetz — Gesetze der Natur 3;
schnell — schnell, ich soll schnell antworten, nicht wahr, meine Schwester ist flink, ich bin langsam 10;
Wunde — Wunde, ich heile alle Wunden, nur die der Liebe nicht 6;
Freiheit — ich möchte nicht mein ganzes Leben gefangen sein 7;

Dummheit — Dummheit, das war alles Dummheit, oder ist auch Wahrheit drin? 1,8;
Treppe — Treppe, ich kann mich erinnern, ich hab' den Kleinen die Treppe herunterfallen lassen 2;
Musik — Musik hab' ich gern 2.
Insgesamt 50 Reaktionen.

T. B., Tabelle VI, den 2. VIII. 1906, 11 h. a. m. 50 Reaktionen, 29 Zeitmessungen.

Koordination	8 %	Persever. u. Wdhlg.	2 %
Prädikativ	50 %	Wiederholtes Reizwort	72 %
Kausalabhängig	0	Egozentr. u. subjektiv	48 %
Koexistenz	14 %	Weiterschweifen	2 %
Identität	0		
Sprachlich motor.	16 %		
Wortergänzung	0	Innere Assoz.	58 %
Klang u. Reim	0	Äussere Assoz.	30 %
Mittelbar	2 %	Stellungs-Mittel	3
Sinnlos	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	3
Fehler	8 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+3} = 4$
		Vorstellungswechsel	68 %

Diese Tabelle zeigt wieder einen Umschlag in der Reaktionsweise. Die inneren Assoziationen sind ins Uebergewicht getreten (58 pCt.), die äusseren, insbesondere die sprachlich motorischen Formen, sind stark zurückgegangen (die letzteren betragen 16 pCt. gegen 43,2 pCt. des vorhergehenden Versuchs), Reihenbildung findet sich fast gar nicht mehr („Weiterschweifen" 2 pCt.), wohl aber ist eine reichliche Wortproduktion und Umständlichkeit vorhanden. Die Reaktionszeit ist lang, die Streuungen sehr beträchtlich. Die Stimmung ist indifferenter geworden, wenn auch unsicher, Patientin charakterisiert sie selbst gut in der Reaktion auf „trüb".

Versuchsreihe VII, den 20. VIII. 1906.

(Patientin ist inzwischen auf Drängen der Schwester hin entlassen worden, obwohl Krankheitserscheinungen noch fortbestehen. Sie ist in den letzten Tagen ihres Aufenthaltes in der Klinik stets motorisch gehemmt, vorwiegend ruhig, einige Male verstimmt, gereizt. Kommt am 20., um sich vorzustellen. Heiteres Wesen, sehr aufgeräumt, aber auffallend langsam, Krankheitseinsicht. Erzählt viel, wird gar nicht fertig mit dem Reden, umständlich, ohne das Ziel zu verlieren, das Tempo dabei stets merklich langsam, Pausen. Der Versuch nimmt — trotz der verhältnismässig geringen Zahl von Reaktionen — sehr lange Zeit in Anspruch.) — Proben der Reaktionen:
Friede — Friede 3, Ich hab' wieder Friede mit mir selbst 7;
Treue — Treue 3, Treue ist eine schöne Tugend 6;
Strasse — Strasse 3, Strassburg 6;
reiten — reiten, das war ein schönes Bild, wenn der Herr mit der Dame (K.) ausgeritten ist 3;
Traum — ich hab' furchtbar viel geträumt hier 3;

Geld — Geld 4, Ich habe gemeint, man nähme mir mein Geld 9;
Meer — das Meer 4, Ich hab' sehr gern im Meer gebadet 7;
Mitleid — manchmal hab ich Mitleid, wenn ich jemand leiden seh', andre Tage bin ich völlig gleichgültig, ganz ungleich in meinem Fühlen 8;
Tisch — Tisch 3, Das erste Mal sassen Sie an einem andern Tisch 5;
Wasser — Wasser 3, Ich bin einmal in der Nacht ins Wasser hinüber 8;
Leid — Leid 4, ich hab fast mehr getrauert um den Untergang des Hauses K. als um meine Mutter 13;
reich — ich war in einem reichen Hause 5;
Soldat — warum sagen Sie mir das? Mein Schatz war nicht Soldat;
Himmel — mein Himmel ist ohne Wolken diese Tage 6;
langsam — ich bin langsam 2,4.
Insgesamt 45 Reaktionen.

T. B., Tabelle VII, den 20. VIII. 1906, 4½ h. p. m. 45 Reaktionen, 44 Zeitmessungen.

Koordination	20 %	Wiederholtes Reizwort	60 %
Prädikativ	57,7 %	Egozentr. u. subjektiv	49 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	2 %
Koexistenz	4,44 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	17,8 %	Innere Assoz.	77,7 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	22,3 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	6
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	5,5 %
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	6
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{1}{+1,7}=2,7$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	80 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Tabelle zeigt, dass die Reaktionen in weiter fortschreitendem Masse verinnerlicht sind (innere Assoziationen 77,7 pCt.), Reizwortwiederholungen, Egozentrizität und Subjektivität, sowie Umständlichkeit sind in starkem Masse verblieben, Weiterschweifen findet sich nur in einem eigentümlichen Falle (auf das Reizwort *Sommer* erfolgt nach 35 Sekunden die Reaktion: Blumen, Garten, Hitze, Früchte, Freude, Spazierfahrt, Ernte — weiss nichts mehr, in langsamem Tempo). Diese Reaktion ist charakterisiert dadurch, dass die einzelnen Vorstellungen unter einer Obervorstellung zusammengehalten und erst nach enorm langer Zeit produziert werden. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man diese Assoziationen als wenigstens zum Teil unter der Einstellung auf den Sinn „Sommer" angesammelt ansieht. Das Stellungs-Mittel ist sehr gross (6 Sekunden), die Mittelzone gleichfalls beträchtlich (2,7); vielleicht ist für diese Zahlen in Betracht zu ziehen, dass die Versuchsbedingungen ungünstig waren, insofern Pat. nur für kurze Zeit zur Untersuchung herübergekommen war, die Versuchsverhältnisse also Befangenheit und Gemütsschwankungen begünstigten. Die nächste Tabelle gibt eine Uebersicht der Resultate aller Versuchsreihen.

T. B., Tabelle VIII.

Versuch vom	3. III.	18. V.	25. V.	2. VI.	26. VI.	2. VIII.	20. VIII.
Innere Assoz.	76 %	80,5 %	46,4 %	49 %	34,5 %	58 %	77,7 %
Aeussere Assoz.	23 %	19,5 %	53,6 %	51 %	64 %	30 %	22,3 %
Weiterschweifen	0	10,2 %	6,4 %	10,8 %	9 %	2 %	2 %
Reizwort Wdhlg.	13 %	84,8 %	34 %	79 %	54 %	72 %	60 %
Egozentr. u. subj.	18,6 %	76 %	73 %	60 %	39 %	48 %	49 %
Vorstellungswechsel	82 %	70 %	68,8 %	83 %	77,8 %	68 %	80 %
Stellungs-Mittel	4,2	1,8	2,9	2,4	3	3	6
Mittel-Zone	3,4	0,6	2,0	2,0	4,6	4	2,7
Klinisches Bild	Depress.	Manisch depressiv				Depressiv manisch	

Die Tabelle verdeutlicht die Wandlungen der Versuchsergebnisse und ihre Beziehungen zu den Aenderungen des Krankheitsbildes. Die erste Kolumne (3. III.) zeigt die Ergebnisse des Versuchs während der Zeit der tiefen Depression und Hemmung. Sie repräsentiert einen vorwiegend innerlich und sachlich reagierenden, allerdings auch leicht gemütlich affizierbaren Reaktionsmodus mit langer Reaktionszeit und starken Streuungen derselben, welche besonders unter Einfluss von Gefühlsprozessen entstehen. Mit Beginn der Zeit, in welcher Zeichen der Erregung mehr als die der Hemmung im Krankheitsbild vorherrschen, ändern sich auch die Versuchsresultate sehr wesentlich. Am 18. V., während jenes oben beschriebenen eigentümlichen Mischzustandes, äussert sich der Einfluss der beginnenden Erregung vor allem in dem grossen Wortreichtum, in dem Auftreten von assoziativer Reihenbildung (Weiterschweifen 10,2 pCt.) und in der Verkürzung der Reaktionszeit, ferner wohl auch in dem starken Hervortreten egozentrischer und subjektiver Beziehungen und in der Vermehrung der Reizwortwiederholungen. Letztere indessen, ebenso wie die Umständlichkeit der Aeusserungen dürfen auch im Sinne einer gewissen Denkhemmung gedeutet werden, insofern die Produktion der Vorstellungen nicht dem sich — insbesondere unter der Anregung entwickelnden — Rededrang gewachsen ist. Ist letzteres der Fall, so kommt es zu ideenflüchtiger Reihenbildung „Weiterschweifen" in ausgeprägtem Sinn. — Die nächste Kolumne (v. 25. V.) demonstriert eine weitere Wandlung bei dem Hervortreten der manischen Komponente, die äusseren Assoziationen sind durch Vermehrung der Koexistenzen ins Uebergewicht getreten, dabei ist die Reaktionszeit lang, eine gewisse Unproduktivität merklich (Vorstellungswechsel geringer, Umständlichkeit), die Streuungen beträchtlich. Die folgenden Reihen (v. 2. VI. und 26. VI.) bezeichnen weitere Schritte in der Veräusserlichung des Reaktionstypus, die äusseren Assoziationen, und zwar in erster Reihe die sprachlichen Formen, treten weitaus ins Uebergewicht, der Vorstellungswechsel ist reicher, assoziatives

Weiterschweifen tritt in beträchtlichem Mass hervor. Dabei ist die Reaktionszeit dauernd lang mit erheblichen Streuungen, also eine gewisse Hemmung vorhanden, welche man in Rücksicht auf die übrigen Versuchsergebnisse und die im allgemeinen sonst bestehende Langsamkeit in der Ausführung von Bewegungen wohl auf die Entäusserung der Vorstellungen wird beziehen dürfen. — Die letzten Serien zeigen wiederum ein verändertes Bild (die klinischen Erscheinungen stehen wieder unter dem Zeichen vorwiegender Hemmung). Die inneren Assoziationen sind in der Mehrzahl, es tritt — besonders am 2. VIII. (Vorstellungswechsel 68 pCt.) — wieder die charakteristische Umständlichkeit und Weitschweifigkeit in den Reaktionen an die Stelle produktiven Weiterreihens, „Weiterschweifen" kommt so gut wie gar nicht vor. Die Reaktionszeit ist lang, erreicht sogar in der letzten Reihe den höchsten Wert überhaupt. Dabei unterscheidet sich die letzte Versuchsserie in ihren Ergebnissen sehr wesentlich von der ersten (3. III.), der sie in manchen Daten nahesteht. Ausser der vorwiegend heiteren, wenn auch etwas labilen Stimmung, welche die Qualität der letzten Assoziationen kennzeichnet, sind es die reichliche Wortproduktion, die Reizwortwiederholungen und die zahlreichen egozentrischen und subjektiven Beziehungen, welche diese aus einer Phase mit deutlicher Komponente der Erregung (Anregbarkeit) stammenden Resultate kennzeichnet.

G. M., 27 Jahre alt, Architekt, in der Klinik vom 18. I.—11. V. 1906. *Diagnose: Manisch depressiver Mischzustand* (mit zahlreichen katatonen Symptomen). Die Krankengeschichte wird anderweitig ausführlich veröffentlicht werden, auf sie sei verwiesen. Hier werden nur jedesmal die auf die Zeit der Versuche entfallenden Zustandsbilder skizziert werden.

Versuchsreihe I, den 2. III. 1906, 3 h. p. m.

(Als Patient von einem Pfleger ins Zimmer geführt wird, bietet er die Zeichen lebhafter Angst, versucht plötzlich, davon zu laufen und muss gehalten werden. Er bleibt dann ruhig stehen, und setzt sich auf Aufforderung. [Frage: „Warum denn so ängstlich?"] „Da sind so Dinge . . . überall so Gefässe . . . die stehen so um . . . ich weiss schon." Spricht eigentümlich stockend, hat Tränen in den Augen, die Atmung ist beschleunigt, das Gesicht lebhaft gerötet. Patient lässt sich jedoch beruhigen, folgt der Erklärung der Versuchsanordnung offenbar mit Interesse, antwortet auf an ihn gerichtete Fragen sachgemäss und reagiert mit Verständnis auf die Reizworte. Nachdem der Versuch eine Zeitlang ohne Störung fortgegangen ist, wird Patient dann plötzlich ganz „starr", gibt keine Antwort und blickt beständig auf einen Punkt. Ebenso plötzlich tritt Lösung der starren Haltung und Mimik ein. Der Kranke blickt den Arzt lächelnd an, „ich höre ein schönes Lied". Dieser Vorgang wiederholt sich mehrmals in ähnlicher Weise, einmal bricht M. plötzlich in Tränen aus. [„Was denn?"] „Der Satan straft die Sünden." (Patient hat oft vom Satan halluziniert). Ist unmittelbar darauf wieder heiter. — Sehr zugänglich, bemüht sich, die Reizworte zu erfassen, fragt nach den Worten, wenn er sie nicht versteht. Sehr ablenkbar.)

Ich gebe einige Bruchstücke der ersten Versuchsreihe ausführlich wieder:

malen — das tun Leute, die gern — Naturfreunde, Damen, Malerinnen 7,2;
Ehre — sei — Gott und Jesum Christum 2 [hierbei plötzlich ganz starrer Gesichtsausdruck, nachdem vorher bis „malen", dem 16. Reizwort, ohne Unterbrechung reagiert worden, dann Nachlassen der Starre, Lächeln, behauptet, das Lied „Ehre sei Gott etc." gehört zu haben];

lang — krank? bin ich lang gewesen, bin auch jetzt noch 4;
Wohltat — würde mir geschehen, wenn ich frei würde 4;
Bett — bin ich fast immer gelegen 3;
Freude — hab ich — in der Freiheit 3,2;
Lunge — Blumen? sind schön, hab ich gerne 3;
Löwe — der Löwe ist ein Raubtier 3;
tanzen — tanzen, wer tanzen kann, der ist fröhlich 4;
Einsicht — Einsicht, Einsicht muss der Mensch haben in das Gefühl eines anderen 3,8;
hallo — hallo tönt es im Wald, auch hier in diesem Gebäude, in der ganzen Welt 2,2;
Arzt — ich muss jedem Arzt vertrauen — und Jesus ist der beste Arzt, — wer auf Gott vertraut 3,8;
Schmetterling — Schmetterling? Die Schmetterlinge sind Insekten, die in der Natur frei herumfliegen 3,8;
Gedächtnis — Gedächtnis ist, lässt mir nach, wenn ich mit jemand spreche, dann spür' ich, dass das Herzwasser kommt 2[1]);
schlagen — schlage, die Uhr schlägt 4;
Pfarrer — Fahrer, Radfahrer 2;
Entschluss — Schuss? Flinte;
Mann — Mann, ein deutscher Mann 2,2;
salzig — waren vielleicht die Bäder, weiss ich nicht, und kommen mir die Speisen vor 2;
Enkel — henken, die Wanduhr hängt 2;
Sitte — Sitte — echte, gute, deutsche Sitte, Sitte ist — im Verkehr mit den Menschen;
Tisch — Tisch, mein Tisch, in der Regel auf dem Nachttisch ess' ich — weil ich auf dem andern Tisch nicht — 4;
Kochen — Kurve? Küche, kochen in der Küche 1,8;
verachten — verachtet — werden manche Tiere 2,4;
Zahn — zahm werden auch die Tiere, Vögel, Affen, Hasen, Katzen, auch der Mensch kann gezähmt werden 5;
Gesundheit — Gesundheit ist das beste Gut 5 (dann aufspringend spontan weiter), Gesundheit ist das höchste Gut, wer auf Gott vertraut, hat auf keinen Sand gebaut, auf Jesum Christum auch, das Lied hab ich singen hören;
richtig — richtig ist, dass ich irrsinnig — war 3;
Volk — das deutsche Volk, die ganze Welt ist ein grosses Volk, Völkerkunde 3,8;
aufpassen — aufpassen muss man mit dem Herrn, mit dem man direkt spricht 1,8;
Geld — Geld — regiert die Welt 2;
Elend — Elend gibt es viel auf der Welt 4;
Schiff — Schiffe gibt es auf dem Wasser 2,8;
Engel — Bengel? Mit dem Bengel wird Wasser getragen, Sperrbengel hat der Bauer am Wagen 3;
Wolle — Hölle? Das ist, wo der Mensch hinkommt, wenn er schwer gesündigt hat 2;
pflügen — muss man sich in sein Schicksal fügen 2,6;
freundlich — man muss jedem freundlich ins Gesicht schauen 3,8;
Verbrechen — Verbrechen — werden bestraft 5;
Meer — (plötzlich starr, Thränen ca. 3 Minuten, dann Lösung, spontan Reaktion) ehre Vater und Mutter, damit Du lange lebest im Lande, das Dir Dein Gott gibt — ist ein Gesetz;
Verstand — wenn man die Sprache sieht, die Leute, die muss man verstehn im selben Lande; sind Sie Ausländer, ich hab' Sie schlecht verstanden 4,2;
rot — Hut? Hut setzt sich der Mensch auf, Zuckerhut 3;

---

[1]) Mit der Behauptung, das „Herzwasser" steige sonst auf, erklärte der Kranke öfters sein Schweigen.

Magen — Mein Magen ist leer 3;
Traum — das sind die Störungen, die der Mensch hat, Gedächtniserscheinungen während des natürlichen Schlafs 2,6;
Bleistift — mit Bleistift schreibt man, enthält Graphit 5,2;
trüb — trüb ist das Wetter, die Augen 5;
Kartoffel — Kartoffel ist ein Gewächs — der Erde 4;
treffen — man trifft im Schuss, der Schütze den Vogel, der Jäger das Wild 5,0;
Mensch — Mensch, was Gott erschaffen hat, der Mann, Gott schuf den Menschen 3;
Au — Au ist ein Schmerzensschrei, der Ausdruck einer schmerzhaften Empfindung 2;
List — List, mit List kann der Feind im Krieg bezwungen werden 3;
Sauer — Sorge ist, wenn der Mensch Kummer hat, der Mensch sorgt dafür, dass er gesund wird 2,4;
Fluss — der Neckar und kleinere Flüsse, Ohrenfluss 3;
Gesetz — Gesetz, Gesetz ist eine Bestimmung, Verordnung, landesherrlich 3,8;
dünn — ist ein Blatt Papier 3,2;
lügen — lügen, rügen, lügen wird bestraft doch vor Gericht 5;
König — König, König, König, gibt es König Württemberg, Grossherzogtümer, Kaiserreich, in kleinem und grösserem Bezirk 3,8;
Sopha — Sopha, Sopha ist ein Ruhemöbel 4;
schnell — schnell, eine, ist eine rasche Bewegung, des Blitzes, Schusses 3;
spielen — die Kinder spielen gern 3;
glatt — glatt ist das Eis 2,2, Glas, Glasplatte;
Strasse — Strasse wird unterhalten 5;
durstig — durstig? durstig, der Mensch wird durstig von der Hitze, oder wenn er trocknen Hals hat;
Bauer — der Bauer, Bau, Bau, das Gebäude ist ein Bau, der Bauer pflügt 8;
Sterne — Sperre, versteh nicht, Schulsperre, Kriegssperre;
Klugheit — Klugheit ist für mich, wenn ich den Mund immer aufsperre 13;
stehlen — stehlen ist ein Verbrechen 3,4;
weiss — Reis ist eine Frucht, eine gute — Speise wollen wir sagen 5;
langsam — geht's 2;
kreischen — Raben — Krähen 3;
Flasche — ist ein Gefäss 5;
schmerzhaft — schmerzhaft ist eine, die Wunde 3;
Mauer — baue fest 5;
rund — Hund, bellt, Tier 2,8 u. s. f.

Insgesamt sind in dieser Versuchsreihe[1]) 124 Reaktionen aufgenommen.

(Hier folgt die Tabelle von S. 330.)

Die Uebersicht zeigt ein beträchtliches Ueberwiegen der inneren Assoziationen (73pCt.) bei stark verlängerter Reaktionszeit (Stellungs-Mittel 3) und merklichen Schwankungen der letzteren (Mittel-Zone = 1,3). Sehr auffallend ist die Qualität der meisten Assoziationen. Es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl um prädikative Beziehungen (69 pCt.), die aber einen — in Rücksicht auf den Bildungsgrad des Kranken — oft recht primitiven Ausdruck

---

[1]) Auf die Aufforderung, fortlaufend zu assoziieren, produzierte M. in derselben Versuchssitzung folgendes (schriftlich):

Reizwort *Trauer*:

Trauer soll's nicht geben,
Wenigstens nicht in der ganzen Welt,
sondern Ordnung muss nur herrschen,
Dann braucht man nicht viel Geld;
Es ist auch besser so. Amen!

G. M., Tabelle I, den 2. III. 1906, 3 h. p. m. 124 Reaktionen.

Koordination	3,2 %	Wiederholtes Reizwort	53,0 %
Prädikativ	69,6 %	Egozentr. u. subjektiv	14,0 %
Kausalabhängig	0	Persever. u. Wdhlg.	8 %
Koexistenz	8,0 %	Weiterschweifen	20 %
Identität	0,8 %		
Sprachlich motor.	16,0 %	Innere Assoz.	73 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	27 %
Klang u. Reim	1,6 %	Stellungs-Mittel	3,0 Sec.
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	3
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,3}{+1} = 1,3$
Bl. Wiederholung	0	Vorstellungswechsel	88 %

finden. (Z. B. die Reaktionen: *Sitte* — ist im Verkehr mit Menschen; *Hölle* — das ist, wo der Mensch hinkommt, wenn er schwer gesündigt hat; *Verstand* — wenn man die Sprache sieht, die Leute, die muss man verstehen im selben Lande; *Klugheit* — ist für mich, wenn ich den Mund immer aufsperre [unter Perseveration der vorhergehenden Sperre] etc.) Es tritt häufig eine eigentümliche Weitschweifigkeit zutage, ein auffälliges Herumreden, wobei dann bisweilen zwischendurch plötzlich ein glücklicher Ausdruck gefunden wird (z. B. *Traum* — das sind die Störungen, die der Mensch hat, Gedächtniserscheinungen während des natürlichen Schlafs). Beträchtlich ist ferner die quantitative Leistung überhaupt, die grosse Zahl von Worten, welche produziert werden, und welche durchaus nicht immer ein gedankliches Weiterschreiten bezeichnen. Oefters tritt aber auch eine Reihenproduktion von Vorstellungen auf, sowohl solcher, welche im ganzen sich unter einer Obervorstellung zusammenhalten lassen, als anderer, welche einer solchen Zusammengehörigkeit entbehren und meistens nur äusserlich (vorwiegend sprachlich) verknüpft sind. (Vgl. z. B. die Reaktionen auf Arzt, Zahn, Gesundheit, Volk, Bauer, König, Fluss, hallo, Verstand etc.; Weiterschweifen im ganzen 20 pCt.) Zu registrieren ist weiterhin das zahlreiche Missverstehen der Reizworte, welches durch eine leichte Schwerhörigkeit des Kranken nicht erklärt werden kann und auch beim Abklingen der Krankheitserscheinungen schwand, vielmehr eine Erscheinung ist, welche auf Auffassungsstörungen deutet. Zu vermerken sind ausserdem die zahlreichen Wiederholungen der Reizworte und die Pausen und Stockungen in den Reaktionen. Die Stimmung, wie sie in dem Versuch sich äussert, ist vorwiegend ängstlich erregt; zwischendurch hin und wieder schnell schwindender heiterer Affekt. Fasst man die Resultate dieses Versuchs zusammen, die sprachlich motorische Mehrleistung und das „Weiterschweifen" einerseits, die verlängerte Reaktionszeit, die Pausen, Stockungen, das Kleben am Reizwort,

die Dürftigkeit der Gedanken, welche für gewöhnlich in dem Wortreichtum zutage treten andererseits, so wird man wohl in diesen Erscheinungsreihen die Kreuzung von motorischer Erregung und Denkhemmung bei depressiv-erregter Gefühlslage erblicken dürfen, wobei es dann hin und wieder bei Nachlassen der Hemmungserscheinungen auch zu produktiveren gedanklichen Leistungen (Andeutungen von Ideenflucht) kommen kann.

Ein wesentlich anderes Bild bietet der nächste Versuch, den 22. III. 06, 11 h. a. m.

(Will anfangs nicht sprechen, „dann trockne ihm der Mund". Auf Zureden verspricht er es zu tun und hält das Versprechen durchweg. Sehr zugänglich, trotz am Anfange der Unterhaltung etwas ablehnenden Verhaltens. Bemüht sich, den Aufgaben gerecht zu werden, fragt spontan, ob er genau so antworten solle, wie das vorige Mal. Bittet um Untersuchung und Behandlung. Sieht sich die Gegenstände im Zimmer an, fasst gut auf, eilt mit der Aufmerksamkeit von einem Gegenstand zum andern, verweilt dann wieder starr längere Zeit mit dem Blick auf einem Punkt. Gibt gute Auskunft über seinen subjektiven Zustand beim Versuch. Auf die Frage, warum er so oft das Reizwort wiederhole, ob beim Wiederholen desselben die nächstdem ausgesprochene Reaktion bereits bewusst sei oder erst später werde, erwidert er, beides komme vor. Er wiederhole das Reizwort oft, damit es nicht der Aufmerksamkeit entgehe. Er schweife leicht ab. — War am 19. III. erregt (Dauerbad). Krankengeschichte verzeichnet katatonisches Bild, stereotype Stellungen. Bald wieder zugänglich, ideenflüchtig.)

Bruchstück aus den Reaktionen:
Kopf — hoch 2,4;
hell — Sonne 4,2;
Spinne — Spiegel 2,4, (Schppiegel gesprochen);
streiten — nicht 5;
Not — gross 3;
Mädchen — Mädchen 5;
Fuss — Fuss unten (sieht nach unten) 2,4;
dunkel — hell 2;
Verfolgung — nachlassen (N. B. Verfolgung gegen ihn) 3,4;
Sonne — Licht 2,4;
lieben — herzen 4,4;
breit — lang 2,6;
Unglück — Glück;
Mann — Gegensatz Weib 2;
salzig — salzig Meerwasser 5;
Enkel — Enkel, Onkel 1,8;
Sitte — Manier 5;
Tisch — hier (der Tisch) 3,4;
kochen — Gemüse 2,2;
verachten — Fleisch 3;
Zahn — Zahn ziehen 7;
Gesundheit — Freiheit 5;
richtig — Sonne 6 („ich möcht an die Luft");
Flasche — Flasche trinken 2,2;
Freiheit — Freiheit 4, Luft 6;
schmerzhaft — schmerzhaft, bitter 4;
Strasse — Strasse, Pflaster 4;
rund — rund, eckig 3;
Leiden — leiden, klagen 4;
leise — laut 2;
Mord — Mord, Verbrechen 3;
lesen — lesen, Zeitung 2,4;
Treue — Treue, gut 4, etc.

G. M., Tabelle II, den 22. III. 1906, 11 h. a. m. 129 Reaktionen, 105 Zeitmessungen.

Koordination	19,50	Wiederholtes Reizwort	40 %
Prädikativ	43 %	Egozentr. u. subjektiv	5,5 %
Kausalabhängig	1,60%	Persever. u. Wdhlg.	1,6 %
Koexistenz	11 %	Weiterschweifen	0
Identität	1,6 %		
Sprachlich motor.	19,5 %	Innere Assoz.	64 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	34 %
Klang u. Reim	1,60 %	Stellungs-Mittel	3 s.
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	3 s.
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3,4 s.
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+1,2}=1,6$
Bl. Wiederholung	1,6 %	Vorstellungswechsel	85 %

Der Kontrast dieser Versuchsreihe gegenüber der ersten ist sehr augenfällig. Statt der überreichen Produktion von Worten finden wir hier kurze, prägnante Reaktionen: Reihenbildung und Weiterschweifen fehlt völlig. Die Reaktionszeit ist verlängert geblieben, die Reizwortwiederholungen haben abgenommen, sind aber noch in starkem Masse vorhanden (40 pCt. gegen 53 pCt. im I. Versuch), das Verhältnis zwischen inneren und äusseren Assoziationen ist leicht zu Gunsten der letzteren verschoben. Im ganzen wird man die Veränderungen, welche der 2. Versuch bietet, als eine Abnahme der Erregung, zugleich aber auch der Hemmung deuten dürfen.

Versuchsreihe III, den 30. III. 1906. (Die Krankengeschichte bezeichnet M. um diese Zeit als leicht „hypomanisch". Sein Zustand ist im wesentlichen gekennzeichnet durch eine gehobene, zuversichtliche Stimmung; er fühlt sich gesund, denkt an seine Zukunft. Zum Versuch erscheint er in anscheinend sehr aufgeräumter Stimmung. [„Warum denn so munter?"] „Weil ich fühle, dass ich freier bin, ich habe keine Furcht mehr." [„Stimmen?"] „Das noch manchmal." [„Inwiefern Zustand besser?"] „Ich bin freier, unterhalte mich mit Wärtern und Kranken." [„Stimmung?"] „Gut, heiter, manchmal werd' ich geneckt, bin immer heiter; ich hab' immer das Gefühl, als ob ich bald fort darf." [„Warum die merkwürdigen Handlungen ausgeführt, nicht sprechen, steif liegen?"] „Ich weiss nicht, das war wohl krankhaft, ich hatte Angst; das hing mit dem krankhaften Zustand zusammen." Sehr bereitwillig zum Versuch.)

Bruchstück aus den Assoziationen:
hell — dunkel 1,4;
Spinne — Tier 1,8;
Not — Not — Glück 3;
Mädchen — Mann 3;
Fuss — Arm 2,4;
dunkel — hell 1,2;
Verfolgung — Verfolgung — Nachlass 4;
Sonne — scheint 1,8;
lieben — (lächelt) lieben, Zeitwort 2,4;
breit — breit, eine Diskussion 2,2;

Wurzel — Wurzel des Baumes 1,8;
Mann — Mann stark 2;
salzig — Meerwasser 2;
Enkel — Verwandte, Grossvater 2,2;
Sitte — gute Sitte 3;
Tisch — Tisch, Möbelstück 2,4;
kochen — Speisen 2;
verachten — die Fleischkost (ich kann's nimmer essen) 3;
Zahn — im Munde 2;
Gesundheit — Gesundheit, gut, ist das beste Gut 3;
richtig — Wahrheit 2,4;
aufpassen — aufpassen, eine Mahnung 4;
Flasche — Gefäss 1,6;
schmerzhaft — schmerzhaft Empfindung 2;
Strasse — ein Pflaster 2,4;
rund — Kreis 2;
Leiden — ein Gefühl 2;
leise — Ruhe 3;
Mord — Verbrechen 2;
lesen — Zeichen 1,8;
Mutter — Vater 2,2;
Friede — Friede, Unfriede 2,2;
Wasser — Wasser, flüssig 2;

G. M., Tabelle III, den 30. III. 1906, 11¼ h. a. m. 128 Reaktionen, 107 Zeitmessungen.

Koordination	18,7 %	Wiederholtes Reizwort	34 %
Prädikativ	60,8 %	Egozentr. u. subjektiv	6,3 %
Kausalabhängig	0	Persever. u. Wdhlg.	0
Koexistenz	9,4 %	Weiterschweifen	0
Identität	0		
Sprachlich motor.	10,1 %		
Wortergänzung	0	Innere Assoz.	80 %
Klang u. Reim	0	Äussere Assoz.	20 %
Mittelbar	0	Stellungsmittel	2,2
Sinnlos	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2,2
Fehler	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2,2
Bl. Wiederholung	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,7}=0,9$
		Vorstellungswechsel	80 %

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe entsprechen einem weiteren Zurückgehen der Krankheitserscheinungen. Als wesentlichste Aenderung dem vorhergehenden Versuch gegenüber erscheint das Abnehmen der Reaktionszeit (Stellungs-Mittel 2,2 gegenüber 3), der Reizwort-Wiederholungen (34 pCt. gegen 40 pCt.) und das Geringerwerden der „Streuungen", wie sie in der Mittelzone ein Mass finden (Mittel-Zone 0,9 gegenüber 1,6). Die inneren Assoziationen haben dieses Mal wieder etwas zugenommen (80 pCt. gegenüber 64 pCt.), ohne dass irgendwelche Schlussfolgerungen hieraus ableitbar wären.

Die letzte Assoziationsreihe wurde aufgenommen, nachdem M. als gesund aus der Klinik entlassen war. Er war bereits in seinem Berufe tätig und bot keinerlei Krankheitserscheinungen. Der Untersuchung stellte er sich in sehr liebenswürdiger und entgegenkommender Weise zur Verfügung.

G. M., Tabelle IV, den 29. V. 1906, 10¼ h. a. m. 127 Reaktionen, 125 Zeitmessungen.

Koordination	18 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	52 %	Egozentr. u. subjektiv	15,0 %
Kausalabhängig	0	Persever. u. Wdhlg.	0
Koexistenz	2,3 %	Weiterschweifen	0
Identität	0,8 %		
Sprachlich motor.	24,2 %	Innere Assoz.	70 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	29 %
Klang u. Reim	0,8 %	Stellungs-Mittel	1,2
Mittelbar	0,8 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,2
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,2
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,2} = 0,4$
Bl. Wiederholung	0	Vorstellungswechsel	72,3 %

Die Ergebnisse dieser Untersuchung liegen durchaus in der Breite des Normalen. Die Reaktionszeit ist auf 1,2 gesunken, die Mittelzone beträgt nur 0,4, Klangreaktionen, Weiterschweifen, Reizwortwiederholungen sind nicht vorgekommen. Als Paradigma dieser Assoziationen: *Kreischen* — Ruf 1; *Freiheit* — draussen 1,6; *Flasche* — geschlossen 1,4; *schmerzhaft* — Empfindung; *rund* — eckig 1,6; *Leid* — Glück 1,6; *Ordnung* — lieben 1; *Mord* — Vergehen 1; *lesen* — gerne 1,2; *Treue* — gut 1,2; *Mutter* — Ehre 1,4; *reiten* — Pferd 1,8; *Lampe* — Beleuchtung 1,2; *Friede* — Erden 1,4; *Wasser* — klar 1,2; *singen* — gut 2; *gelb* — Farbe 1; *Mitleid* — haben 1; *kitzlich* — nicht 1,2; *König* — Kaiser 1,2; *Sofa* — Möbel 1,2; *schnell* — langsam 1,2.

Die nächste Tabelle verdeutlicht die Veränderungen während des Krankheitsverlaufs.

G. M., Tabelle V.

Versuch vom	2. III. 06	22. III. 06	30. III. 06	29. V. 06
Innere Assoz.	**73 %**	**64 %**	**80 %**	**70 %**
Aeussere Assoz.	**27 %**	**34 %**	**20 %**	**29 %**
Klang-Assoz.	**1,6 %**	**1,6 %**	**0**	**0**
Weiterschweifen	**20 %**	**0**	**0**	**0**
Reizw. Wdhlg.	**53 %**	**40 %**	**34 %**	**0**
Stellungs-Mittel	**3,0**	**3,0**	**2,2**	**1,2**
Mittel-Zone	**1,3**	**1,6**	**0,9**	**0,4**

Man sieht das Abnehmen der Reaktionszeit und der Streuungen, sowie das allmähliche Verschwinden der Reizwort-Wiederholungen und des „Weiterschweifens".

T. G., Kaufmannsgattin, 45 Jahre alt, in der Klinik vom 9. X. 1904.
Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Patientin, eine intelligente Dame mit mannigfachen Interessen, ist bereits zum sechsten Male in der Irrenklinik, wo sie die verschiedensten Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins geboten hat. Meistens ausgeprägter Mischzustand. Etwa alle 2—3 Monate „Anfälle", Beginn mit Halluzinationen, sinnlosen Worten, dann sehr erregt, manisches Stadium, Singen, „Volapüksprechen", theatralisches Gestikulieren; dann Mischzustand, dabei Personenverkennung, dann gereiztes Stadium, sinnloses Fortdrängen, zerschlägt Tassen, Teller, Scheiben, dann quärulierend, schliesslich hypomanisch mit unproduktiven, albernen Witzeleien und paranoiden Ideen. — Nie ganz frei.

Versuchsreihe vom 5. V. 1906.

(Nach längerer, leicht hypomanischer Zeit wieder Anzeichen stärkerer Erregung, geschäftig, gestikuliert lebhaft, spricht pathetisch, in gewisser Weise manieriert, bald laut, bald mit Flüsterstimme. Beim Versuch zunächst ablehnend, auf Zureden zugänglicher, eigentümlich verhaltene, gebundene Erregung; redet umständlich, Pausen, dann zusammenhängender Wortschwall. Leicht zornig, zwischendurch heiter, ablenkbar.)

Aus den Assoziationen:

streiten — sag' ich das eine Wort Friede, Friedensschluss, Scholaum (hebr.: Friede, Patientin ist Jüdin) 7;
dunkel — ich stricke Strümpfe von heller Farbe und habe die Absicht, meiner Tochter dunkle zu machen 2,4;
Sonne — Mond und Sterne 2,4;
Unglück — sind Sie ein Unglücksvögelchen? Doch kein Vogel 4;
lang — schreiben Sie kurz, dabei denke ich an einen schönen, langen, ungetrübten Frieden 6;
drohen — drohen, drehen, Sie sollen doch nicht walzen, ebensowenig wie ich Sie für Konrad Dreher halte 3;
Arzt — A-a-llemagne 11,4;
Sitte — anständig 5;
Pfarrer — Rabbi 8;
Au — weh geschrien 5;
Zahn — der Zeit 2;
Gesundheit — benagt vom Zahn der Zeit 1,2,
Volk — Am (hebr. Volk), Jam (hebr. Meer), Meer 2,2;
kochen — gehört zu einer kompletten Einrichtung, ohne dabei an jenen Nachttisch direkt zu denken (vorher Reaktion Tisch-Einrichtung) 2,4;
Gedächtnis — Sinne 8;
Schiff — ist ein Name, ein Gegenstand 7;
Verbrechen — ich komme mir nicht vor, als wäre ich in einer Gerichtsverhandlung, noch bin ich mir eines Verbrechens bewusst 10;
Glück — Blick 2;
trüb — Barometer 3;
Kartoffel — Stimmung, Wetter, Sonnenstrahl 1,2 (Reizwort trüb und Kartoffel direkt nach einander);
dünn — Tüll, Eulenspiegel oder Schleiertüll 2,2.

(Hier folgt die Tabelle von S. 336.)

Innere und äussere Assoziationen sind etwa in gleichem Masse vorhanden (wenn man die eine durch sprachlich-motorische Vermittlung zustande gekommene mittelbare, die sinnlosen und Wiederholungen als den „äusseren" näherstehend ansieht), dabei reichliche Klang-Assoziationen (12 pCt.) und Weiterschweifen (6,5 pCt.). Trotz dieser Erscheinungen andererseits eine sehr lange Reaktionszeit (Stellungs-Mittel 4) mit erheblichen Streuungen, eine auffällige Zahl von Perseverationserscheinungen (8,4 pCt.) und merkliche Umständlichkeit und „Herumreden".

T. G., Tabelle I, den 5. V. 1906, 4½ h. p. m. 109 Reaktionen, 97 Zeitmessungen.

Koordination	44,6 %	Wiederholtes Reizwort	0,9 %
Prädikativ	5,6%	Egozentr. u. subjektiv	9 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	6,5 %
Koexistenz	2,8 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	30,7 %	Innere Assoz.	50 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	45,5%
Klang u. Reim	12 %	Stellungs-Mittel	4
Mittelbar	0,9 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	4
Sinnlos	2,7 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	4
Fehler	1,8 %	Mittel-Zone	$\frac{-1,6}{+3}=4,6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0,9 %	Vorstellungswechsel	88,2 %
Persever. u. Wdhlg.	8,4 %		

Versuchsreihe II, den 25. V. 1906.

(Hat inzwischen auf die unruhige Abteilung gebracht werden müssen, bot dort das Bild eines Mischzustandes mit starker Unruhe, vorwiegend zorniger Erregung, Ideenflucht, starkem Rededrang, dabei einer merklichen Gebundenheit, Schwerfälligkeit, Umständlichkeit in Bewegungen und Äusserungen, welche eine gewisse Maniriertheit zeigen. Schreit laut, spricht dann plötzlich mit Flüsterstimme, spricht unverständliche Silben, „Volapük", macht pathetische, geheimnisvolle Gesten, verkennt Personen, hat Illusionen „die Kinder rufen". Für gewöhnlich unfreundlich, abweisend, zwischendurch heiter, zugänglicher. Allmählich ruhiger. In den letzten Tagen Wachabteilung. Beim Versuch unliebenswürdig, abweisend, will anfangs nicht antworten.)

Aus den Assoziationen: *Not* — Brod 3; *Mädchen* — Stellenvermittlung 3; *Fuss* — Schuh 2,4; *dunkel* — Kammer 1,2; *Verfolgung* — Wahn 1,2; *Sonne* — Mond 1,4; *Lieben* — Kummer 1,2; *Wurzel* — Würfel 2, Kegel; *Glas* — Glück, Scherben 1,8; *malen* — Kasten; *Ehre* — Not 3,8; *lang* — kurz 1,4; *Schmetterling* — Schmetterling, Netz 1,4; *verachten* — Meinung 2; *Volk* — plebs 1,2; *Schiff* — Mast, Segelschiff, Amerika 1,4; *Gesundheit* — Prosit Neujahr 1; *Gedächtnis* — Schwäche — homosexuell (dazwischen männliche Schwäche gedacht); *Elend* — Elend, Schand 2,4; *Geld* — Geld, Geld, Held 4; *Einsicht* — Aussicht, wenn Sie eine Schweizerreise machen wollen 1,4; *krank* — Versorgungshaus 4 etc. (Insgesamt 46 Reaktionen.)

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Die äusseren Assoziationen sind wesentlich im Uebergewicht (56,3 pCt. gegen 39 pCt. innere Assoziationen), Klang-Reaktionen und Weiterschweifen in erheblichem Prozentsatz vorhanden, die Reihenbildung im Weiterschweifen zudem von exquisit äusserlichem sprachlich-motorischem oder klanglichem Charakter. Die Reaktionszeit ist beträchtlich kürzer geworden (1,6) und liegt innerhalb der Breite des Normalen (wenn auch nach der oberen Grenze hin), die Reaktionen sind prompt und kurz. Im ganzen Veränderungen, welche einem Zustand von Erregung mit Zurücktreten der Hemmungserscheinungen entsprechen. —

T. G., Tabelle II, den 25. V. 1906. 46 Reaktionen, 44 Zeitmessungen.

Koordination	39 %	Wiederholtes Reizwort	4,3 %
Prädikativ	0	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	8,7 %
Koexistenz	10,8 %		
Identität	4,3 %		
Sprachlich motor.	34,7 %	Innere Assoz.	39 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	56,3 %
Klang u. Reim	6,5 %	Stellungs-Mittel	1,6
Mittelbar	4,3 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,4
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2,0
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+1,1}=1,5$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	94 %
Persever.	0		

Versuchsreihe III, den 6. X. 1906, 11 h. a. m.

(Die Kranke hat inzwischen ein sehr wechselreiches Bild gezeigt, sie wurde anfangs ruhiger, so dass sie am 26. VII. versuchsweise nach Hause entlassen werden konnte. Dort hielt sie sich aber nur wenige Tage, wurde bald wieder erregter, querulierte, sprach verwirrt, war sehr zornig, musste unter Hyoscin in die Klinik gebracht werden. Hier oft sehr laut, zornig erregt, dabei für gewöhnlich eigenartig gehemmt in ihren Aeusserungen, maniriertes, theatralisches Wesen. Vorwiegend unliebenswürdig, abweisend, nörgelnd, unzufrieden, zu Versuchen nicht zu bewegen. Mit Beginn des Oktober wachsende Erregung, Mischzustand, in welchem eine starke, vorwiegend zornige, bisweilen heitere Erregung in eigentümlich gebundenen Aeusserungen zutage tritt. Schreit, spricht fremdartige Worte, flüstert, macht absonderliche Gesten, halluziniert anscheinend. Muss auf die unruhige Abteilung. Am Tage des Versuchs heiter, zugänglicher.)

Aus den Assoziationen: *Wasser* — heisst l'eau, l e a u[1]) 2; *nützlich* — beklü 3; *reich* — das ist mein Reich (zeigt auf das Zimmer), Himmelreich und Fegefeuer, das ist wohl in der Küche, nein, das gibt's, wenn das Blut eines Lammes verbrannt wird 3; *stehlen* — s t e h l e n[1]), so lernt ich's, vielleicht schreibt man jetzt anders, vielleicht spricht man lügen in der Volapüksprache auch anders, ich bin katholisch worden 3; *weiss* — die Milch, schwarze Milch kenn' ich nicht 4; *Treue* — in der Sprache der Farben bedeutet's, ich weiss nicht himmelblau oder dunkelblau 11,4; *Schmerz* — dolores, dolorges 2; *Sorge* — Literatur, klassisch 15 („Frau Sorge" ged.); *Ordnung* — Liebe, mit dem Accent circumflexe 4; *leise* — der Anfang von einem Lied, Sie können sich's auch denken mit u und 2 Strichelchen drüber 3,2; *Unglück* — Schlick, Schilling, Schlickchen, Wyk 12; *Freude* — machen; *Blumen* — sind Nelken 4,2; *tanzen* — seh ich gern 2,4; *Arzt* — Freunde 15; *Entschluss* — Willenstat 13; *König* — melech (hebr. König) 9; *Fluss* — es fliesst Wasser rauf 18 (u. s. w.).

(Hier folgt die Tabelle von S. 338.)

Aeussere und innere Assoziationen halten sich etwa das Gleichgewicht (wenn man die äusserlichen mittelbaren zu den äusseren hinzuzählt), Klang-Reaktionen und Weiterschweifen sind in sehr erheblichem Grade vorhanden (10,3 pCt. bezw. 24 pCt. gegen 8,7 pCt. bezw. 6,5 pCt. des vorhergehenden Versuchs). Die Reaktionszeit ist lang, besonders bei den äusseren Assoziationen,

[1]) Buchstabierend.

T. G., Tabelle III, den 6. X. 1906, 11 h. a. m. 59 Reaktionen, 56 Zeitmessungen.

Koordination	24 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	22,4 %	Egozentr. u. subjektiv	3,4 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	24 %
Koexistenz	1,7 %		
Identität	10,3 %		
Sprachlich motor.	18,9 %	Innere Assoz.	46,4 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	41,2 %
Klang u. Reim	10,3 %	Stellungs-Mittel	4,2 %
Mittelbar	6,9 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	3,7
Sinnlos	5,0 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	6
Fehler	1,7 %	Mittel-Zone	$\frac{-1,2}{+5,3}=6,5$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	93 %
Persever.	1,7 %		

die Streuungen beträchtlich. Die Umständlichkeit der Redeweise tritt wieder stärker hervor. — Die Resultate entsprechen dem klinischen Bild von erregtem Affekt, Ideenflucht, und einer gewissen Unruhe, welche dabei in ihren Äusserungen merklich gebunden erscheint.

Versuchsreihe IV, den 17. X. 1906. (Die Kranke ist ruhiger geworden, am Tage des Versuchs liebenswürdig, vorwiegend heiter, zwischendurch aber zu zorniger Erregung neigend, bisweilen schnippisch, ablehnend. Spricht viel, oft ideenflüchtig, dabei auch jetzt eigenartig gehemmt in ihren Aeusserungen, „geziert".)

Assoziationen: *Erde* — Jerusalem nennt man gewählte Erde 4; *Stein* — ich glaube, dies ist ein Steinbau 3; *Glas* — Glück und Glas etc. 6; *Elend* — ist viel in der Welt 4; *Eisen* — schmiede das Eisen, so lange es warm ist, ist ein Sprichwort, zuweilen ist es eine Waffe, ich wünschte, dass das Eisen zu friedlichen Zwecken verwandt wird 2; *Blitz* — ist ein Element, eine Elementargewalt 3,6; *Ross* — ist ein edles Tier, zuweilen ein Lasttier 3,4; *Arbeit* — ist des Bürgers Zierde 1,2 etc.

T. G., Tabelle IV, den 17. X. 1906, 11 h. a. m. 37 Reaktionen.

Koordination	35,1 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	37,8 %	Egozentr. u. subjektiv	8,1 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	8,10 (sinnvoll)
Koexistenz	0		
Identität	0		
Sprachlich motor.	27 %	Innere Assoz.	72,9 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	27 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	3,7
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	0
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3,8
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,7}{+0,4}=1,1$
Bl. Wiederholung	0	Vorstellungswechsel	90 %
Persever.	2,7 %		

Die Ergebnisse dieser (leider etwas kurzen) Versuchsreihe entsprechen dem ruhigeren Zustand, in welchem sich die Kranke zu dieser Zeit befand; die inneren Assoziationen sind in starkem Übergewicht (72,9 pCt.), ein gewisser Reichtum in der Produktion von Worten ist noch vorhanden, ebenso wie Weiterschweifen mehrmals vorkommt, allerdings nur in „sinnvoller" Form, insofern nur „zur Sache" gehörige, unter dem Reizwort als Obervorstellung zusammenhaltbare Vorstellungen aneinandergereiht werden. Klang-Assoziationen sind nicht vorhanden. Die Reaktionszeit ist lang (3,7 bei einer Mittelzone von 1,1).

Die nächste Tabelle gibt eine Übersicht über sämtliche Versuche.

T. G., Tabelle V.

Versuch vom	5. V. 06	25. V. 06	6. X. 06	17. X. 06
Innere Assoz.	50 %	39 %	46,4 %	72,9 %
Aeussere Assoz.	45,5 %	56,3 %	41,2 %	27 %
Weiterschweifen	%6,5	8,7 %	24 %	8,1 %
Klang-Reakt.	12 %	6,5 %	10,3 %	0
Vorstellungswechsel	88,2 %	94 %	93 %	90 %
Stellungs-Mittel	4,0	1,6 %	4,2	3,8
Mittel-Zone	4,6	1,5 %	6,5	1,1
Klinisches Bild	Zornig erregt, unruhig, ablenkbar, gebunden in den Aeusserungen.	Erregt, unliebenswürdig, flotter in den Bewegungen.	Sehr starke Erregung, zornig, zwischendurch heiter, gehemmt in den Aeusserungen.	Viel ruhiger, zugänglich, spricht viel, aber langsam, ablenkbar,

Die Tabelle zeigt der Kreuzung von Hemmungs- und Erregungserscheinungen entsprechende Resultate in den einzelnen Phasen. Am „flottesten" erscheint die Reihe vom 25. V. mit ihrer verhältnismässig kurzen Reaktionszeit bei reichlichen äusseren Assoziationen. Die Kolumne vom 6. X. hat neben Phänomenen starker Erregung (Klang - Assoziationen, Weiterschweifen) auch solche psychomotorischer Hemmung (Reaktionszeit 4,2). Am 17. X. tritt ein wesentlich ruhigerer, innerlicherer Typ mit starker Hemmung zutage.

W. S., Bäckerlehrling, 17 Jahre alt, in der Klinik vom 1. V.—30. VII. 06.
Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

(Von Jugend auf leicht erregbar und missgestimmt. Lernte gut. Seit Neujahr 1906 traurig, klagte über allgemeine Schwäche, Arbeitsunfähigkeit, „Gedankenlosigkeit", äusserte Selbstmordgedanken. In der letzten Zeit unruhig, aufgeregt, demolierte alles. Kam in hochgradiger Erregung in die Klinik. Hier bei guter Orientierung und Auffassung, lebhafteste motorische Unruhe und Bewegungsdrang, spricht andauernd, ist nicht zu

fixieren. Ungemein ablenkbar, ideenflüchtig, leicht gehobener Stimmung, oft ablehnend, „ungezogen", läppisch. Allmählich abklingende Erregung. Noch vor Ablauf derselben entlassen. Stellt sich am 25. IX. wieder vor. Völlig ruhig, geordnet, krankheitseinsichtig, gibt gute Schilderung seiner Krankheit.)

Versuchsreihe I vom 3. V. 1906.

Assoziationen: *Wolle* — schlecht, schlicht, Schüssel, Schiller, Sch....-dreck, deutsch ist alles, alldeutsch, preussisch, amerikanisch, Neger, Kamerun 3; *Schiff* — ich glaube, dass sie alle untergegangen sind, leck waren sie, wenn Du's nicht glaubst, dann leck' mich an. Pfui Teufel, Hölle, ein Engel sagt so was nicht 2; *Blume* — Sinnbild des Märzveilchens, Symbol, Simpel, Blödsinn, dumm, Schornsteinfeger, schwarz, ich glaub' nit, dass ein Schornsteinfeger zur Kerch geht 3; *Liebe* — Himmel 2; *Ehre* — Himmel, darum ist es heut auch hell geworde, die Lumpe hätten mich auch bald totgeschlagen vor lauter Lieb' und Garstigkeit; *Schmetterling* — Sinnbild des Glücks, Schnepfe Sinnbild des Glücks, Zugvogel Sinnbild des Glücks, Schwalbe Sinnbild des Glücks, Atzel sog. Elster 2; Entschluss — Schuss 4; *salzig* — alles besser als mit Pulver, mit Pulver kann man auch Suppe salzen, das Salz kommt vom Meer, im Meer ist der Walfisch und der Fisch, und die Schnepfe ist ein Zugvogel, und Oppenheims Sally ist wie Jesus, und der Pfaff schmeisst einen raus aus dem Tempel, aus dem Tümpel, aus dem Dummkopf, die Finke singe; *trüb* — Unglück, Elend, Verbrechen 2,8; u. s. f.

W. S., Tabelle I, den 3. V. 1906. 100 Reaktionen, 91 Zeitmessungen.

Koordination	3 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	35 %	Egozentr. u. subjektiv	13 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	37 %
Koexistenz	15 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	23 %	Innere Assoz.	38 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	42 %
Klang u. Reim	4 %	Stellungs-Mittel	2,4
Mittelbar	4 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2,1
Sinnlos	16 %	Stell. M. d. inn. Assoz..	3
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+0,6} = 1$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	80 %
Persever. u. Wdhlg.	17%		

Das Ueberwiegen der äusseren, die grosse Zahl sinnloser und mittelbarer Assoziationen und das sehr häufige Auftreten von Reihenbildungen („Weiterschweifen" 37 pCt.) sind Phänomene, welche der starken manischen Erregung entsprechen. Dabei ist die Reaktionszeit beträchtlich, die der inneren Assoziationen wesentlich grösser als die der äusseren. Hervorzuheben sind ferner die zahlreichen Perseverationserscheinungen (17 pCt.). Mehrere Reaktionen kehren stereotyp wieder (z. B. die Reihe „der Walfisch" etc., ferner der sinnlose „Himmel", die Verbindung „Sinnbild des" etc.). Dabei ist der Vorstellungsschatz, der sich in den zahlreichen „Reihen" offenbart, im ganzen sehr wechselnd (die Zahl von 80 pCt. bezieht sich nur auf die dem Reizwort unmittelbar folgende Vorstellung), die Aeusserungen sind flott weitergehend und produktiv.

Versuchsreihe II, den 23. VI. 1906.

(Der Kranke ist in seinem äusseren Verhalten ruhiger, dabei aber immer noch schwer zu fixieren, zum Scherzen aufgelegt, leicht ins Sprechen geratend, ideenflüchtig.)

Assoziationen: *hell* — ler Kopf 6,4; *Streiten* — tun die Affen 3,2; *Fuss* — ballklub 3; *Enkel* — Ekel, Oel 3; *Schiff* — Fische, Schiffe, schaukeln, schieben, schalten, walten 3; *Sitte* — und Gebrauch 2; *Mädchen* — Mädele, Meth ist Honigwein 3; *Schmetterling* — Vogel mit Flügeln 5; etc.

W. S., Tabelle II, den 23. VI. 1906, 11 h. p. m. 50 Reaktionen.

Koordination	2 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	35,5 %	Egozentr. u. subjektiv	20 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	18 %
Koexistenz	6 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	36 %	Innere Assoz.	38 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	55 %
Klang u. Reim	13 %	Stellungs-Mittel	3
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	3
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3,2
Fehler	2 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+1} = 1,2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	4 %	Vorstellungswechsel	76 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Auch hier starkes Ueberwiegen der äusseren Assoziationen, lebhafte Reihenbildung (Weiterschweifen 18 pCt.), reichliche Klang-Assoziationen (13 pCt.) bei beträchtlicher Reaktionszeit (Stellungs-Mittel = 3). Perseverationserscheinungen sind nicht vorhanden. —

Versuchsreihe III, den 25. IX. (S. ist bereits aus der Klinik entlassen, kommt zur Nachuntersuchung. Ist im Beruf; völlig geordnet, zugänglich, krankheitseinsichtig.)

Die Assoziationen sind kurz und prägnant: *Verstand* — schwach 3; *Musik* — hör ich gern 1,8; *Berg* — Berg und Tal 8,6; *Lampe* — Stehlampe lampe 2,8; *reich* — reich und arm 3; *singen* — tu ich gern 2,8; *Himmel* — blau heut 3,2; *langsam* — bin ich nicht 3; *List* — List und Gewalt 7; *Fluss* — und See 3,2; *dünn* — dick und dünn 2,8; etc.

W. S., Tabelle III, den 25. IX., 3 h. a. m. 62 Reaktionen.

Koordination	60,8 %	Wiederholtes Reizwort	1,6 %
Prädikativ	22 %	Egozentr. u. subjektiv	19 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	0		
Identität	0		
Sprachlich motor.	17 %	Innere Assoz.	82,8 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	17 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	3
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2,3
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3,2
Fehler	4,8%	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+3} = 4$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	88 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Tabelle III zeigt im allgemeinen ein normales Bild; die inneren Assoziationen sind in sehr starker Ueberzahl (82,8 pCt. bei 17 pCt. äusseren), Weiterschweifen, Klang-Reaktionen, Perseverieren sind nicht vorgekommen. Auffallend ist die lange Reaktionszeit und die starken Streuungen derselben (Stellungs-Mittel 3, Mittel-Zone 4). Man dürfte wohl nicht fehlgehen, wenn man diese Erscheinung auf eine noch vorhandene gewisse Emotivität, ein leichtes Hervortreten von Gefühlswirkungen, eine erklärliche Befangenheit bei der Nachuntersuchung zurückführt.

W. S., Tabelle IV.

Versuch vom	3. V. 06	23. VI. 06.	25. IX. 06
Innere Assoz.	38 %	38 %	82,8 %
Aeussere Assoz.	42 %	55 %	17 %
Sinnlos	16 %	0	0
Weiterschweifen	37 %	18 %	0
Klang-Reakt.	4 %	13 %	0
Persever.	17 %	0	0
Vorstellungswechsel	80 %	76 %	88
Stellungs-Mittel	2,4	3	3
Mittel-Zone	1	1,2	4
Klinisches Bild	Starke man. Erregung.	Manisch, aber ruhiger.	Geheilt.

Der Unterschied der manischen Zeit gegenüber der gesunden tritt klar hervor. Bemerkenswert ist während der manischen Phase die lange Reaktionszeit, für die erste Reihe auch noch die reichlichen Perseverationen. Die abklingende Erregung (Reihe vom 23. VI.) zeigt gegenüber der starken ein Abnehmen der Reihenbildung (Weiterschweifen), aber auch der Perseverationen. Die Reaktionsweise ist vielleicht noch mehr verflacht (55 pCt. äussere, 13 pCt. Klang-Assoziationen). Bei der letzten Reihe (nach der Genesung) fällt nur die lange Reaktionszeit auf, sonst repräsentiert sie einen innerlichen Reaktionstyp mit reichlichem Vorstellungswechsel.

J. V., 16 Jahre alt, Gärtnerlehrling, in der Klinik vom 17. VII. bis 8. IX. 1906. Beginn der Erkrankung im März, während er im Spital eines Ohrenleidens wegen behandelt wurde unter Erscheinungen, welche der Arzt anfangs für „hysterisch" hielt. War „frech", fing Händel an, fiel aus dem Bett, machte Grimassen. Allmählich Besserung. Vom Beginn des April sehr erregt, schwatzte fortwährend, äusserte religiöse Vorstellungen. In der Klinik Mischzustand. Nach kurzer Zeit, in der er lärmte, erregt war, äusserlich ruhiger, langsam in den Bewegungen, aber lebhafter Rededrang (auf Anregung), ideenflüchtig und verworren. Ungemein zugänglich,

folgsam. Fasst ausgezeichnet auf, dabei sehr ablenkbar, nicht zu fixieren, eigenartig vorbeiredend. Stets pathetisches Gehaben und Sprechen, religiöse Wendungen, Bibelsprüche, dabei Verfolgungsideen, in den Flaschen und Geräten sei Gift. Zwischendurch gewisser Bewegungsdrang, auch Grimassieren, Ablehnen. Vorwiegend heiter, scherzhaft, schlagfertig witzig, „ungezogen". Allmählich immer stiller, gebundener. Mitte Juni ausgesprochen deprimiert, gehemmt und traurig verstimmt. Ist längere Zeit fast stuporös, antwortet kaum, bisweilen ängstlich. Gegen Ende seines Aufenthalts ruhig, vorwiegend heiterer Stimmung bei äusserer Hemmung. Ist „fidel", zu scherzen geneigt, dabei wenig beweglich, still, antwortet nach Pausen und spricht nicht viel. Noch vor Ablauf der Erscheinungen vom Vater abgeholt.

Versuchsreihe I, den 25. IV. 1906. 10 h. a. m. (Heiter, erregt, sehr beweglich, „zapplig", springt lachend im Zimmer umher, fasst alles an, besieht alles; sehr ablenkbar, enorm zugänglich, zutraulich.) Aus den Assoziationen:

Not — Not, rot, Notdurft, heisst Hülfe Jesu, dass nichts passiert, schreiben Sie auf, dass ich meine Gesundheit wiederkriege 1;
dunkel — Dunkelbier, helles Bier, Pfalzkeller zu Mosbach 1,4;
Arzt — Arzt, neue Mittel, Untersuchungsrichter 0,8;
Blume — Blume heisst schönste Blume, Töpfe, Tassen, die Tassen sind zerbrochen 0,8;
Gedächtnis — Gedächtnis, Klarheit haben, Glaube haben an heiligen Geist und Jesum Christum 0,8;
Tisch — Tisch heisst schreiben drauf 0,8;
Sitte — Sitte heisst Sünde und Schande 1;
Ehre — Ehre sei Gott auf der Höh 0,8;
Bett — Bettchen heisst, geht ruhig schlafen 1,0;
lang — Schlangengift, stärkstes Gift, giftiger Pilz, Stechapfelgift ist schrecklich, es gibt aber Heilungsschlangen 1,2;
Lunge — Lungenkrankheit, Lungenherz, wenn die Lunge angesteckt ist, hat sie Elektrisierkraft, sie ist fest wie der Magen, Labmagen etc. 1,0;
Löwe — Löwe, Tiger, Tierbändiger, Abraham, Isaak, Jakob, Salomon 1,0;
Spiegel — Fiedel 1,0;
lieben — Gott lieben, allen Dingen zum Besten dienen 1,0;
tanzen — tanzen, Tänzerin, Sänger, Italienersänger 1,0;
Frau — Frau heisst Hochzeit halten, ohne Pfarrer kann man nicht heiraten 0,8 etc.

J. V., Tabelle I, den 25. IV. 1906, 10 h. a. m. 76 Reaktionen.

Koordination	9%	Wiederholtes Reizwort	43%
Prädikativ	9 %	Egozentr. u. subjektiv	1,3%
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	56 %
Koexistenz	10,5 %		
Identität	1,3 %		
Sprachlich motor.	47,2 %	Innere Assoz.	18 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	81,5 %
Klang u. Reim	22,3 %	Stellungs-Mittel	1,0
Mittelbar	1,3 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{0} = 0,2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	98 %
Persever. u. Wdhlg.	1,3 %		

Die Tabelle zeigt fast durchweg Resultate, welche der flotten manischen Erregung entsprechen. Die äusseren Assoziationen sind weitaus im Uebergewicht (81,5 pCt.), Weiterschweifen ist in enormem Masse vorhanden, Klangreaktionen sind gleichfalls in sehr starker Zahl vertreten; das Stellungsmittel ist sehr kurz. (Stellungs-Mittel = 1), die Streuungen minimal (Mittel-Zone = 0,2). Besonders zu vermerken sind die zahlreichen Reizwortwiederholungen, welche in einem Zuge ohne Pause mit der Assoziation geäussert wurden.

Versuchsreihe II, den 19. VI. 1906.

(An die Stelle der sehr heiteren, scherzhaften Stimmung ist seit den letzten Tagen immer zunehmende Depression und Hemmung getreten. Vor dem Versuch Aeusserungen trauriger Verstimmung, Krankheitseinsicht Klagen über sein Geschick, über körperliche Beschwerden, Gefühl der Hitze, des „Klopfens im Magen", der Schwäche. Ist ängstlich, fürchtet, „fortgeschafft" zu werden. Leichtes Erröten beim Sprechen, Tränen in den Augen. Ruhig, zugänglich, geordnet, über Monat und Tag nicht orientiert, erklärt dies mit der früheren Verwirrung. Antwortet sachgemäss auf die an ihn gerichteten Fragen. Ist aber etwas sprunghaft in seinen Aeusserungen, furchtsam, will plötzlich davongehen. Es wurden an diesem Tage (vor- und nachmittags) je eine Reihe von [Reihe II a und II b] Assoziationen aufgenommen; am Vormittag nur 18 Reaktionen, da der Versuch unterbrochen werden musste.)

Aus den Assoziationen der Reihe II a: *Kopf* — der Kopf wird abgeschossen, mein' ich 4; *hell* — dunkel ist's, es ist dunkel, der Himmel ist trüb 3; *Not* — es ist Hülfe über mich gekommen, ich hab' gebetet zum Vater im Himmel, als ich schwer krank darnieder lag 7; *Sonne* — die Sonne bringt den Glanz und die Freude (Tränen), den Menschen neues Leben 4; *Glas* — das Glas wird durch Wasser sauber gereinigt, wenn man es putzt in einem Becken. Dann kann der Mensch gesund sein und gut fresse und saufe, gut trinken 6; *Wohltat* — was Gott tut, das ist wohlgetan 2,4; *Bett* — wenn man zu Bett geht, schliesst man die Augen zu und betet zu Gott, unserm Vater, der mir auch geholfen hat, als ich krank darnieder lag, zu Mosbach, Baden, Luftkurort 2.

J. V., Tabelle II a, den 19. VI. 1906, 11 h. a. m. 18 Reaktionen.

Koordination	11,1 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	44,3 %	Egozentr. u. subjektiv	50 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	11 %
Koexistenz	5,6 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	22,2 %	Innere Assoz.	55,4 %
Wortergängung	0	Äussere Assoz.	28 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	3,2
Mittelbar	16,5 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3,6
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,8}{+1,8} = 2,6$
Persever. u. Wdhlg.	0	Vorstellungswechsel	94 %

Versuchsreihe II b, vom 19. VI., nachm. 5 h. (V. ist gehemmter und deprimierter als am Vormittag, öfters weinerlich.)

Assoziationsproben: *Blume* — Blume wächst auf dem Feld und in

dem Garten 3; *Schmetterling* — der Schmetterling ist ein schöner Vogel, er kommt im Frühjahr von dem Maikäfer 3; *Pfarrer* — der predigt in dem Hause und in der Kirche das Wort Gottes, das soll man zuhören und so tun, dann kann man gut schlafen 2,6; *Mann* — der Mann tut für seine Kinder sorgen, auf die Mutter hören sie, ehre Vater und Mutter etc. 5; *weiss* — in der Winterszeit ist alles schneeweiss 7; *hören* — mit den Ohren zu hören 4; *Sterne* — Sterne sind im Himmel, und Sonne und Mond 2; *Freiheit* — das freut alle Menschen die Freiheit 7; *Schlaf* — Sorg' und Kummer hab' ich 5; *Musik* — hör' ich gut, ist ein schönes Spiel, Engel spielen in der Kirche 2,2; *Glück* — Glück bringt auch Unglück, wenn man erschlagen wird auf dem Felde der Ernte 4.

J. V., Tabelle II b, den 19. VI. 1906, 5 h. a. m. 66 Reaktionen.

Koordination	9 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	60 %	Egozentr. u. subjektiv	20 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	12 %
Koexistenz	9 %		
Identität	3 %		
Sprachlich motor.	7,6 %	Innere Assoz.	69 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	21 %
Klang u. Reim	1,5 %	Stellungs-Mittel	4
Mittelbar	9 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	3,8
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	4
Fehler	6 %	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+1} = 2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	85 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Der Unterschied, welchen die Daten der beiden Tabellen II gegenüber denen der Tabelle I darbieten, ist evident. An die Stelle des Übergewichts der äusseren Assoziationen ist ein solcher der inneren getreten, die Zahl der Klang-Reaktionen ist minimal, Weiterschweifen hat sehr abgenommen, ist aber noch vorhanden. Das Stellungsmittel ist sehr lang geworden, der Wert der Mittelzone beträchtlich. Die Gefühlslage, wie sie in einer Anzahl von Reaktionen äussert, ist charakteristisch depressiv, ängstlich.

Versuchsreihe III vom 8. IX. 1906. (Nachdem Patient eine stark gehemmt-deprimierte, oft stuporöse Phase durchgemacht hatte, welche nur hin und wieder von ängstlich erregten Zeiten unterbrochen wurde, trat gegen Ende seines Aufenthaltes ein Mischzustand vorwiegend heiterer Stimmung, anfangs noch mit bisweilen bemerkbarer leichter Ideenflucht, bei starker äusserer Hemmung ein. Zu Versuchen war der Kranke in dieser Zeit nicht zu gebrauchen, da er sich in dieser Hinsicht stets ablehnend verhielt. Am 7. IX. gelang es eine Reihe von 20 Reaktionen aufzunehmen, welche *durchweg äussere Assoziationen* waren [bei 4 Fehlern] und ein *Stellungs-Mittel* von 3,1 hatten. Am 8. IX. wurde der Kranke von seinem Vater abgeholt. Er geriet in sehr lebhafte Bewegung und weinte heftig. In diesem Zustande konnte der letzte Versuch, welchem er sich jetzt zugänglicher erwies, ausgeführt werden.)

Wurzel — die Wurzel braucht Saft 8; *Kopf* — Schmerzen 3; *Kinder* — Geschwister, Brüder 12; *Spinne* — die ist an der Wand 5; *Blume* — schöne Zierde 5; *Nase* — tut man riechen 5; *Katze* — ist ein Haustier 2; *schlagen* — der Meister schlägt 8; *Sterne* — sind am Himmel 2; *Trauer* — fällt einem sehr schwer 2,4; *Hund* — ist ein sehr scharfes Tier 3; *Auge* — böse Augen 4.

J. V., Tabelle III, den 8. I X. 1906, 12 h. a. m. 98 Reaktionen.

Koordination	13,2 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	67,7 %	Egozentr. u. subjektiv	11 %,
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	11,3 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	3,8 %	Innere Assoz.	80,9 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	17 %
Klang u. Reim	1,9 %	Stellungs-Mittel	5
Mittelbar	1,9 %	Stell.-M.d. äuss. Assoz.	4
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	5
Fehler	46 %	Mittel-Zone	$\frac{-2}{+4} = 6$
Persever. u. Wdhlg.	0	Vorstellungswechsel	92 %

Die Tabelle III demonstriert eine weitere Verinnerlichung der Reaktionsweise. Die inneren Assoziationen betragen 80,9 pCt. der gesamten, Klang-Assoziationen und Weiterschweifen sind nicht vorhanden, die Assoziationen sind überhaupt prägnanter, sachlicher. Stellungs-Mittel und Mittel-Zone sind sehr beträchtlich, hierfür, ebenso wie für die zahlreichen Fehler, ist wohl die Emotion, in welcher Patient sich während des Versuchs befand, verantwortlich zu machen.

J. V., Tabelle IV.

Versuch vom	25. IV. 06	19. VI. 11 h. a. m.	19. VI. 5 h. p. m.	8. IX. 06.
Innere Assoz.	18 %	55,4 %	69 %	80,9 %
Aeussere Assoz.	81,5 %	28 %	21 %	17 %
Weiterschweifen	56 %	11 %	12 %	0
Klang-Reakt.	22,3 %	0	0	1,9 %
Reizwort Wdhlg.	43 %	0	0	0
Vorstellungswechsel	98 %	94 %	85 %	92 %
Stellungs-Mittel	1,0	3,2	4	5
Mittel-Zone	0,2	2,6	2	6
Klinisches Bild	**Manisch**	**Manisch-depressiv**		**Gehemmt, am Tage des Versuchs deprim.**

Man sieht sehr deutlich den Umschlag in die Depression. In den Kolumnen vom 19. VI. sind neben der Verinnerlichung der Reaktionsweise auch noch Zeichen der Erregung auf dem Gebiete des Denkens festzustellen (Weiterschweifen), die mit zunehmender Beruhigung und Hemmung am 8. IX. auch verschwunden sind, indem in dieser Reihe ein ausgeprägt innerlich- sachlich reagierender Typ sich manifestiert.

J. M., 16 Jahre alt, Sekundaner, in der Klinik vom 17. III. bis zum 10. IV. 1906. *Schnell abklingende, mässig starke, flott manische Erregung.* War schon seit Weihnachten verändert, traurig, klagte über Müdigkeit, schweres Gefühl im Kopf, Denkhemmung. Dann Umschlag ins Gegenteil, gehobene Stimmung, Betätigungs- und Rededrang. Zuletzt sehr unruhig, schrie, redete irre. In der Klinik lebhaft erregt, schwatzt sehr viel, ist sehr ablenkbar, ideenflüchtig, motorisch sehr beweglich, dabei sehr zugänglich und Krankheitsgefühl zeigend. Eigentümlich pathetisches Gebahren. Stimmung leicht gehoben, oft ängstlich. Die Krankheitszeichen nehmen während des Aufenthalts dauernd ab. Bei seiner Entlassung nur noch leichteste Erscheinungen der Unruhe, Emotioität.

Versuchsreihe I, den 19. III. 1906. (Sehr erregt, „zappelig", ablenkbar, ideenflüchtig, mit labilen, bald etwas bramarbasirenden, bald ängstlichen Gefühlsäusserungen. Dabei zugänglich, zutraulich, folgsam.)

Aus den Assoziationen:

Löwe — da habe ich ein Prachtexemplar im zoologischen Garten gesehen, ein tadelloses Ding. Auch einen Tiger, einen Büffelochsen, einen Flamingo, einen Pelikan. Meine Tante musste darüber lachen. Als wir an dem Affenkasten vorüber gingen, spielte die Musik einen Walzer. Das war auch lächerlich, aber nicht zum Tanzen 2;

Freude — wenn ich wieder gesund bin, hab' ich grosse Freude, Freude, laetitia, gaudium, das habe ich in der Schule immer verwechselt, oder wenn 2 andere es verwechselten, war ich der tertius gaudens 2,2;

Enge — ein sehr weiter Begriff. In die Enge getrieben, angustiae, Engpass der Thermopylen; wie Leonidas mit den Griechen sich aufopferte, das war grossartig! 2;

Himmel — wenn er ganz blau ist, habe ich die die grösste Lust in ein grosses Wiesenfeld, nämlich wenn ich an den Rhein denke; jetzt bin ich ganz von der Frage abgekommen 3;

Einsicht — Intelligenz, ja das haben mir schon viele Leute gesagt, dass ich Einsicht habe. Einsicht hat jeder Mensch, wer sie nicht hat, ist imprudens, oder auf deutsch ein Schafskopf 1,8;

Fuss — Krampfader 2;

malen — einmal ist keinmal 2,6;

Sonne — Sonne, die hat scheint's ne gute, scheint's ne schlechte Wirkung. Wenn die Sonne nicht wirkt, können die Trauben nicht reifen 2,2;

Au — ist ein Evokationsartikel, man sagt auch o weh, wenn's einem juckt, aber das soll man nicht, das gehört sich nicht 1,6.

J. M., Tabelle I, den 19. III. 1906, 11 h. a. m. 32 Reaktionen.

Koordination	3 %	Wiederholtes Reizwort	9 %
Prädikativ	50 %	Egozentr. u. subjektiv	50 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	60 %
Koexistenz	19 %		
Identität	3 %		
Sprachlich motor.	19 %	Innere Assoz.	53 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	44 %
Klang u. Reim	3 %	Stellungs-Mittel	2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2
Sinnlos	3 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,6
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,6}{+0,2} = 0,8$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	90 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Versuchsreihe wird durch die überaus reichliche Reihenbildung (Weiterschweifen in 60 pCt.) charakterisiert. Die ange-

führten Proben geben kennzeichnende Beispiele. (Der Redestrom sprudelte nur so weiter, die Aufforderung, kurz zu reagieren, nützte gar nichts.) Die inneren Assoziationen sind den äusseren gegenüber in geringer Überzahl. Die Reaktionszeit erscheint etwas verlängert.

Versuchsreihe II, den 23. III. (Patient ist inzwischen wesentlich ruhiger geworden; er hat lebhaftes Krankheitsgefühl, „die Gedanken haften nicht". Sehr zutraulich. Hypochondrische Klagen, aber zuversichtlich, „hoffnungsfreudig".)

Hell — ist es hier im Zimmer 2; *Not* — war bei mir gross 1,8; *schnell* — folgt bei mir dem Wort die Tat, anders ausgedrückt schadete ich mir durch die unüberlegte Hastigkeit oft sehr 3; *lesen* — lateinisch legere, tu ich mit Vorliebe sogar oft die halbe Nacht hindurch 2,4; *lieben* — amare lat., tu ich all die Leute, die auch mir derartige Gefühle entgegen bringen, lieben ist ein weiter Begriff, vor allem christlicher Begriff, hab' es noch nie ernstlich getrieben, nur nach Gymnasiastenart, poussieren, abgesehen von einem Fall; ich denke, man wendet die Liebe seinen nächsten Angehörigen zu, äussert sich in Zuvorkommenheit, Gefälligkeit, man sieht an den Augen ab; die Liebe hört nimmer auf, sagt ein Spruch, Lust und Lieb' zu einem Ding' macht alle Müh' gering 3; *Schmerzen* — dolores, der Seele sind oft grösser als die des Leibes, hab ich auch kennen gelernt in den letzten Tagen 1,6; *breit* — ist auch hier schon der Neckar 2; etc.

J. M., Tabelle II, den 23. III. 1906, 4½ h. a. m. 97 Reaktionen.

Koordination	1 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	46,4 %	Egozentr. u. subjektiv	40 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen (si.)	36 %
Koexistenz	13,4 %		
Identität	27 %		
Sprachlich motor.	9,3 %	Innere Assoz.	47,4 %
Wortergänzung	2 %	Äussere Assoz.	52 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2
Fehler	1 %	Mittel-Zone	0,9
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	85 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Der Abnahme der Erregung geht eine entsprechende Veränderung der Versuchsresultate parallel. Klangreaktionen sind nicht vorhanden, „Weiterschweifen" ist sehr stark zurückgegangen und in den vorhandenen Fällen fast durchweg „sinnvoll", unter einer Obervorstellung zusammenhaltbar. Die äusseren Assoziationen sind dieses Mal gegenüber dem ersten Versuch etwas vermehrt, indes sind an dieser Erscheinung die — dem Sekundaner auch im normalen Leben sehr naheliegenden — lateinischen Übersetzungen der Reizworte schuld, welche sich reichlich eingestellt haben. Stellungs-Mittel und Mittel-Zone sind fast unverändert.

Versuchsreihe III, den 6. IV. 1906. 10¾ h. a. m.

(Nur noch leichteste Unruhe merklich, etwas „fahrig"; sonst geordnet, attent, liebenswürdig, zutraulich, Stimmung leicht euphorisch, zuversichtlich, Krankheitseinsicht.)

Reaktionen kurz, prägnant, häufig lateinische Übersetzungen: *Kopf* — weh hab ich jetzt nicht mehr; *hell* — ist ein Adjektivum 2; *Spinne* — spinnen will ich nicht 1,8; *streiten* — gibt es verschiedene Verba dafür im Lateinischen und Griechischen 2,2; *Entschluss* — steht bei mir fest, immer ruhig zu sein 1; *Mann* — vir lat. 1,8; *kochen* — das ist eine Sache, die gelernt sein will 2,4; *Sitte* — mos lat. 1,8; *salzig* — salzig ist mitunter die Suppe 2,4; *Eltern* — parentes 1,6; *Sterne* — glänzen viel am Himmel 3; *singen* — kann ich gut 1,8; etc.

J. M., Tabelle III, den 6. IV. 1906. 10¾ h. a. m. 107 Reaktionen.

Koordination	2,8 %	Wiederholtes Reizwort	1 %
Prädikativ	51,7 %	Egozentr. u. subjektiv	33 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	1,9 %		
Identität	32,9 %		
Sprachlich motor.	9,4 %	Innere Assoz.	54,5 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	45 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,8
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2,2
Fehler	1 %	Mittel-Zone	0,7
Persever. u. Wdhlg.	0	Vorstellungswechsel	90 %

Die Tabelle zeigt weitere Veränderungen im Sinne der Beruhigung. Die Reihenbildung hat völlig aufgehört (Weiterschweifen = 0), Klang-Reaktionen sind nicht vorhanden, die Einstellung ist auf den Wortsinn gerichtet, die inneren Assoziationen würden noch stärker in der Überzahl sein, wenn nicht die Neigung bestände, Übersetzungen zu assozieren (32,9 pCt.). Die Reaktionszeit ist unverändert geblieben.

J. M., Tabelle IV.

Versuch vom	19. III. 06	23. III.	6. IV.
Innere Assoz.	53 %	47,4 %	54,5 %
Aeussere Assoz.[1])	44 %	52 %	45 %
Sinnlos	3 %	0	0
Weiterschweifen	60 %	36 % (si.)	0
Klang-Assoz.	3 %	0	0
Vorstellungswechsel	90 %	85 %	90 %
Stellungs-Mittel	2	2	2
Mittel-Zone	0,6	0,9	0,7
Klinisches Bild	Lebhafte manische Erregung	Erregt, aber ruhiger gegen früher	Genesen
[1]) Darunter Identität	3 %	27 %	33 %

Der Verlauf der pathologischen Erscheinungen ist in dieser Tabelle besonders durch die Zahlen für „Weiterschweifen" gekennzeichnet, welche zunächst sehr gross sind, in der 2. Reihe sehr abgenommen haben und zugleich sinnvolles Weiterreihen bezeichnen und schliesslich gleich 0 werden. Die Veränderungen des Verhältnisses von inneren und äusseren Assoziationen werden durch das Auftreten von Übersetzungsassoziationen etwas weniger deutlich; zieht man diese (= Identitäten) ab, so wird auch hier die Abnahme der „Verflachung" evidenter, wobei freilich zu konstatieren ist, dass diese auch in der ersten Reihe relativ weniger gross war, die Ideenflucht (in dem Weiterschweifen)mehr als „inhaltliche" wie als sprachliche",, sich erwies. Dass die Übersetzungen, welche dem Schüler gerade bei „Einstellung" auf Worte nahe liegen, eben mit zunehmender *Beruhigung* an Zahl wachsen, ist wohl auch charakteristisch.

T. M., Kaufmannsfrau, 64 Jahre alt, in der Klinik vom 20. III. bis 25. VI. 1906.

Diagnose: M. d. I. (Depression).

Hat schon mit 37 Jahren einen Zustand der Depression durchgemacht, ist nachher eine Zeit lang besonders lustig und lebensfroh gewesen. Ist seit Weihnachten psychisch verändert: traurig, ängstlich, „gedankenlos", lebensüberdrüssig, machte Suicidversuche. In der Klinik Bild von trauriger Verstimmung und Hemmung, in welchem apathische Phasen mit mehr ängstlich bewegten abwechseln. Weint oft und viel, äussert hypochondrische Klagen. Ist sehr zugänglich, beeinflussbar, arztbedürftig. Allmählich Lösung, wird freier, zuversichtlicher, lebensfroher. Hat bereits Zeiten, wo sie mit zufriedenem, glücklichem Ausdruck von der Besserung ihres Befindens berichtet. In noch etwas labilem, depressivem Zustand entlassen.

Versuchsreihe I, den 19. V. 1906. (Traurige, etwas ängstliche Stimmung bei der Unterhaltung reichliche Tränen, deutliche Hemmung, antwortet mit Pausen; sehr zugänglich, blickt mit gespanntem Ausdruck nach dem Arzte, scheint auf dessen Zuspruch beruhigter, kann sich gar nicht oft genug wiederholen lassen, dass sie gesund werden würde. Gibt sich ersichtliche Mühe, der Aufgabe des Versuchs gerecht zu werden, fragt oft, wie sie es machen solle und ob sie es recht mache.)

Assoziationen: hell — hell — wenn ich die Augen zumach', wird mir dunkel ver den Augen (Tränen); *Blume* — Blume 2,8, das helle Wasser 8 (kann man begiesse); *Arzt* — Arzt 3, — der Gesandte Gottes 8; *schlagen* — schlagen 2, der Feind 8; *Entschluss* — Entschluss 3, nach Hause zu kommen 12; *Mann* — Mann 5, verdienen 20; *Gesundheit* — Gesundheit 2, der grösste Schatz 4; *richtig* — richtig 3, soll der Mensch sein 11; *Volk* — das Fest 30; *Soldat* — der Krieg 7; *Glück* — sonst nichts als Glück 6; *Meer* — das Meer 4; das Meer ist gross 19; *Magen* — Magen 3, Gesundheit 14; *denken* — nicht zu viel 22; *Schlaf* — Erquickung 16; *Bleistift* — gute Nachrichte 20; *Bauer* — Bauer 3, das Feld 9; *Himmel* — ich sag als Himmel helf 5; *stehlen* — stehlen 2, der Unfromme 12; etc.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Die Ergebnisse sind charakteristisch: Ein vorwiegend innerlich eingestellter Typ (innere Assoziation 62 pCt.) mit stark egozentrischer und subjektiver Vorstellungsrichtung (43 pCt.), mit überaus langer, stark variierender Reaktionszeit (Stellungs-Mittel = 10 Mittel-Zone = 11,5), mit reichlichen Reizwortwiederholungen und dazwischen geschobenen Pausen. Die Gefühlslage, wie sie sich in

T. M., Tabelle I, den 19. V. 1906, 4¾ h. a. m. 128 Reaktionen. 122 Zeitmessungen.

Koordination	7,8 %	Wiederholtes Reizwort	24 %
Prädikativ	52,3 %	Egozentr. u. subjektiv	43 %
Kausalabhängig	2,3 %	Weiterschweifen	0
Koexistenz	23,4 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	8,6 %	Innere Assoz.	62,4 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	32,0 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	10
Mittelbar	1,6 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	11,5
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	10
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-4,5}{+7} = 11,5$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	3,9 %	Vorstellungswechsel	80 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

zahlreichen Reaktionen äussert, ist bezeichnend: demütig, fromm, ängstlich, gespannt, sehnsüchtig, zutraulich und dabei fast immer trüben Grundcharakters. Dem lebhaften Ansprechen der Gefühle ist sicher auch ein Teil der exzessiven Reaktionszeiten zuzuschreiben, doch sind auch, abgesehen von solchen zwischendurch auftretenden Gefühlswirkungen, die Reaktionszeiten sehr lang; die kleinsten, nur wenige Male vorkommenden Assoziationszeiten liegen nahe an 3, die kleinste Zahl der Mittel-Zone ist bereits 7. Wichtig ist das Verhältnis der Dauer der Reizwortwiederholungen und der sich daran nach einer Pause anschliessenden Assoziationen. Selbst das Stellungs-Mittel der vor der Reaktion wiederholten Reizworte beträgt 3, während das der später geäusserten Assoziationen noch sehr wesentlich grösser ist. Auch die blossen Reizwortwiederholungen schwanken dicht um den Wert 2. Also durchweg lange Zeiten.

Versuchsreihe II, den 31. V. (Ist viel freier, zuversichtlicher, froh bisweilen, lacht schon oft bei Scherzen auf, glaubt den Versicherungen über den guten Ausgang ihrer Krankheit, ist zutraulich wie immer.)

Dunkel — die Zukunft 1,4; *Glas* — Fensterglas 2,4; *Unglück* — Unglück 2, verzage nicht 4; *malen* — malen der Künstler 4; *schlagen* — der liebe Gott schlägt und heilt 10; *Geld* — sei fleissig 6; *Gedächtnis* — Gedächtnis 3, ein junger Mensch 5; *Fuss* — Fuss 1,6, weite Reise 4; *Einsicht* — der brave Mensch 8; *Tisch* — Tisch 1,8, Speise den Armen 6; etc.

[(Hier folgt die Tabelle von S. 352.)

Die Tabelle zeigt Veränderungen, welche wohl als der Abnahme von Depression und Hemmung entsprechend angesehen werden dürfen. Die Reaktionszeit hat wesentlich abgenommen, die Qualität der Assoziationen ist etwas sachlicher, objektiver. (Egozentrisch und subjektiv 22 pCt. gegen 43 pCt.) Im übrigen zeigen die Reaktionen etwa denselben Charakter, wie er bei der vorigen Reihe gekennzeichnet wurde.

Versuchsreihe III, den 16. VI. 1906.

(Patientin war inzwischen immer freier und gleichmässiger in ihrem

T. M., Tabelle II, den 31. V. 1906, 11½ h. a. m. 51 Reaktionen.

Koordination	14 %	Wiederholtes Reizwort	46 %
Prädikativ	48 %	Egozentr. u. subjektiv	22 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	20 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	4 %	Innere Assoz.	62 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	24 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	6
Mittelbar	12 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	6
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	6,7
Fehler	2 %	Mittel-Zone	$\frac{-3}{+3} = 6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	80 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Verhalten geworden, wenn auch noch leichte Hemmung und Schwankungen der Gefühlslage bestanden. Der Versuch wurde am Tage vor der Entlassung ausgeführt. Die Kranke geriet in sehr starke Angst und Aufregung, als sie zum Versuch gebeten wurde. Sie fürchtete, dass das Resultat der Untersuchung irgend einen störenden Einfluss auf ihre Entlassung haben könnte. Diese Emotion blieb auf den Versuch nicht ohne Einfluss.)

Die Assoziationen bieten in ihrer Qualität und Form gegenüber den früheren keine besonderen auffälligen Veränderungen, bis auf ein Phänomen, welches in einer Anhäufung sinnloser Reaktionen bestand. Ich gebe ein charakteristisches Bruchstück wieder: *Mann* — Charakter 4; *Gesundheit* — Reichtum 6; *richtig* — der Fensterlade 6; *Volk* — ich weiss nix mehr 8; *aufpassen* — das Leben 9; *Geld* — der Vogel 7; *Elend* — der Rhein 15; *Schiff* — die Ruine 9; *Engel* — das Oel 15; *Wolle* — der Rauch 7; *pflügen* — kochen 5; *freundlich* — das Gemüs 8; *Verbrechen* — die Wirtschaft 13; etc. Patientin vermochte meistens nicht anzugeben, wie sie zu den Reaktionen gekommen war. Bei einer Anzahl derselben wurde aber der Zusammenhang mit früheren Reproduktionen (Perseverationen) oder mit Gegenständen der Umgebung deutlich.

T. M., Tabelle III, den 16. VI. 1906, 5½ h. a. m. 58 Reaktionen.

Koordination	15,75	Wiederholtes Reizwort	5,25 %
Prädikativ	12,25	Egozentr. u. subjektiv	1,75 %
Kausalabhängig	1,75 %	Weiterschweifen	0
Koexistenz	35 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	0	Innere Assoz.	29,75 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	35 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	7
Mittelbar	5,25 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	7
Sinnlos	29,75	Stell.-M. d. inn. Assoz.	7
Fehler	1,75 %	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+2,5} = 3,5$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	95 %
Persever. u. Wdhlg.	32,7 %		

Die Resultate der Tabelle geben ein von denen der vorhergehenden sehr abweichendes Bild. Statt des ausgeprägt innerlichen Reaktionstyps finden wir plötzlich ein Ueberwiegen der äusseren Assoziationen und vor allem einen ausserordentlich hohen Prozentsatz von sinnlosen Reaktionen und Perseverationen. Die Erklärung dürfte nicht schwer fallen; sie liegt in der starken Emotion, welche der Versuch dieses Mal setzte. Eine Veräusserlichung des Assoziationstypus bei *Ablenkung* ist von *Jung* und *Riklin*[1]) in ihren experimentellen Untersuchungen nachgewiesen worden, ebenso haben *Jung*[1]) und *Wehrlin*[1]) auf das Auftreten sinnloser Reaktionen als Zeichen von Emotion hingewiesen. In unserem Falle dürfte man der Aufregung sowohl die vom Sinne des Reizwortes ablenkende „verflachende" Wirkung, wie die Begünstigung „sinnloser" Aufzählungs- und Perseverationsreaktionen ohne Zwang zuschreiben.

T. M., Tabelle IV.

Versuch vom	19. V.	31. V.	16. VI.
Innere Assoz.	62,4%	62%	29,75%
Aeussere Assoz.	32,0%	24%	35%
Klang-Reakt.	0	0	0
Weiterschweifen	0	0	0
Sinnlos	0	0	29,75%
Fehler	0	2%	1,75
Persever. u. Wdhlg.	0	0	32,75%
Vorstellungswechsel	80%	80%	95%
Stellungs-Mittel	10	6	7
Mittel-Zone	11,5	6	3,5
Klinisches Bild	Gehemmt, deprimiert	Freier	Freier, aber bei dem Versuche sehr ängstlich aufgeregt

Die Uebersichtstabelle demonstriert die vorher erörterten Veränderungen.

F. K., Arbeiterwittwe, 32 Jahre alt, in der Klinik vom 4. IV.—X. 1906. Seit dem Tode ihres Mannes (Juni 1905) verstimmt, Lebensüberdrüssig, machte Suicidversuch. In der Klinik starke Depression, „könne nicht leben und nicht sterben", Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, habe den Tod des Mannes verschuldet, sei halb Mensch halb Hund, werde gesteinigt werden. des Mannes verschuldet, sei halb Mensch, halb Hund, werde gesteinigt werden etc. Immer still, tieftraurig und leicht gebunden. Allmählich Abnahme der Verstimmung und Hemmung, arbeitet sehr fleissig, noch leicht schwankender Gemütsverfassung entlassen.

[1]) Vergl. *Jung, Jung* und *Riklin, Wehrlin*, im Journ. f. Psychol. u. Neurol. II., III., IV., V.

Versuchsreihe I, den 7. IV. 1906. (Sehr zugänglich, bemüht sich, der Aufgabe gerecht zu werden, bittet eine Wiederholung, wenn sie das Reizwort nicht verstanden hat. Lebhafte Mimik bei mangelndem Reaktionswort, Bewegungen der Hände an der Schürze. Bittet entlassen zu werden, sie sei nicht krank, sei schlecht, wie ein Hund, man solle sie töten.) Kurze prägnante Reaktionen, bisweilen depressiven Charakters: *Unglück* — ich bin im Unglück 3,8; *trüb* — das Wetter ist trüb 15 (dabei heller Sonnenschein im Zimmer); *Freude* — der Mensch hat Freude (Seufzer) 10; zahlreiche Fehler („kann ich nix drauf sagen, weiss ich nix") und Wiederholungen, besonders des Reaktionsworts Mensch z. B.: *krank* — der Mensch 3; *denken* — der Mensch 3,4; *Klugheit* — Mensch 6; *Recht* — der Mensch 3,8; etc., sonst sinngemäss *Köch* — Köchin 4; *Berg* — hoch 3; *Schlaf* — weiss ich nix, Schlaf ist Schlaf 7,4; *Kinder* — klein 4; *sauer* — das Wasser 8; *Mensch* — denkt 13; u.s.f.

F. K., Tabelle I, den 7. IV. 1906, 11 h. 20′ a. m. 128 Reaktionen.

Koordination	1,1 %	Wiederholtes Reizwort	2,2 %
Prädikativ	98,8 %	Egozentr. u. subjektiv	11 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	0		
Identität	0		
Sprachlich motor.	0	Innere Assoz.	100 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	0
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	4,1
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	0
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	4,1
Fehler	29,6 %	Mittel-Zone	$\frac{-1,2}{+2,9} = 4,1$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	44,4 %
Persever. u. Wdhlg.	44,4 %		

Die Tabelle zeigt eine eklatant innerlich (fast ausschliesslich prädikativ) erfolgende Assoziationsweise, mit sehr zahlreichen Fehlern (29,6 pCt.), hoher und stark schwankender Reaktionszeit (Stellungs-Mittel 4,1; Mittel-Zone 4,1) und stark herabgesetztem Vorstellungswechsel (44 pCt.). Diese Einförmigkeit ist zum grössten Teil durch zahlreiche Perseverationen und Wiederholungen von Reaktionsworten bedingt (z. B. ist mit „der Mensch" 22 mal, mit „gross" 7 mal, mit „lang" und „hoch" je 4 mal, mit „hell" und „weich" je 3 mal reagiert worden, abgesehen von einer Anzahl von Reaktionsworten, die doppelt vorkommen). Aber auch einförmige, prädikativ-egozentrische Reaktionen sind nicht selten, besonders depressiver Natur („*Elend*" — bin ich 4 etc.). Insgesamt Erscheinungen, welche sehr gut in das Bild der Depression und Hemmung bei leichter Emotivität passen.

Versuchsreihe II, den 25. VI. 1906.

(Patientin ist inzwischen freierer und gleichmässigerer Stimmung geworden, hilft bisweilen schon bei Arbeiten in dem Hause und in der Küche mit.) Die Assoziationen unterscheiden sich in der Form nicht wesentlich von denen der ersten Versuchsreihe.

F. K., Tabelle II, den 25. IV. 1906, 10½ h. a. m. 76 Reaktionen.

Koordination	1,35 %	Wiederholtes Reizwort	1,33 %
Prädikativ	91,8 %	Egozentr. u. subjektiv	3 %
Kausalabhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	1,35 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	4,05 %	Innere Assoz.	93,15 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	5,40 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	3
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	0
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3
Fehler	2,7 %	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+1} = 2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	1,35 %	Vorstellungswechsel	54 %
Persever. u. Wdhlg.	33,4 %		

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus der kgl. universitätspsychiatrischen und Nervenklinik in Halle a. S. [Direktor: Prof. Dr. *G. Anton*]).

Tabes dorsalis und zentrale Skotome.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP,

Oberarzt und Privatdozenten (jetzt in Göttingen).

Die typische Gesichtsfeldstörung bei Tabes dorsalis ist durch mehr oder weniger unregelmässige konzentrische, mit besonderer Häufigkeit sektorenförmig gestaltete Einengungen charakterisiert, die sich frühzeitig auf die Farben, besonders Rot und Grün, erstrecken. Nach allgemeiner Ansicht sollen *zentrale Skotome* nur selten vorkommen und dann durch zufällige Komplikationen bedingt sein. Zwei Beobachtungen veranlassten mich, das Verhältnis von Tabes und zentralen Skotomen eingehender zu untersuchen.

1. Fall. Der 46jährige Landwirt G. M. bemerkt seit Anfang Januar, dass sich das Sehvermögen auf dem rechten Auge rapid verschlechtert, seit Anfang Februar beginnt er auch auf dem linken Auge schlechter zu sehen.

Schon vor 6 Jahren war eine Lähmung des Oberlides am linken Auge aufgetreten, der elektrischen Behandlung aber schon nach einer Woche gewichen. Im Januar war Doppeltsehen vorhanden. Nie lanzinierende Schmerzen.

Der Mann ist starker Raucher und verbraucht wöchentlich ½ kg Tabak. Für Alkoholmissbrauch kein Anhaltspunkt.

Die Frage nach Lues wird erst verneint; später erinnert er sich, beim Militär ein kleines Ulcus gehabt zu haben, das keine Behandlung erfordert habe. Keine Blasenstörungen, dagegen Nachlassen der Potenz.

Am 29. IV. finde ich die Pupillen entrundet, mittelweit und starr. Auch bei der Akkommodation ist keine deutliche Reaktion zu bemerken.

Die *rechte Papille ist graublass*, scharf begrenzt, die *Lamina cribrosa deutlich sichtbar*, die Arterien leicht verengt.

Die *linke Papille* ist scharf begrenzt, *blass*, die Fovea centralis hebt sich noch deutlich ab, die Arterien sind kaum verengt.

Das rechte Auge erkennt Finger erst dicht vor dem Auge. Das Gesichtsfeld ist für Handbewegungen stark eingeengt. Die Bewegungen des rechten Auges sind frei.

Das linke Auge bleibt bei allen Bewegungen etwas zurück, nur nach aussen ist die Bewegung frei. Das obere Augenlid ist nicht paretisch. Die Sehschärfe beträgt links mit + 1 D. etwa $^1/_7$.

Rot und Grün werden nicht erkannt. Für Weiss und Blau besteht ein zentrales relatives Skotom, dagegen ist von aussen her das Gesichtsfeld nicht eingeengt.

Die Berührungsempfindung ist, abgesehen von einer etwa handbreiten Zone an der Brust, in welcher das Unterscheidungsvermögen für Spitz und Stumpf herabgesetzt ist, ungestört.

Starke diffuse Hypalgesie in wechselnder Begrenzung an den Beinen und am Rücken.

Gelenkempfindung normal. Vibrationsgefühl herabgesetzt.

Ataxie an den Beinen beim Kniehackenversuch und der Aufforderung zu schwierigeren Evolutionen in der Rückenlage angedeutet. Gang unverdächtig.

Kniephänomene fehlen; nur links stellt sich beim Beklopfen der Quadricepssehne zuweilen eine Kontraktion der Adduktoren ein.

Ebenso fehlt der rechte Achillessehnen- und der linke Tricepsreflex.

Der Muskeltonus ist nicht herabgesetzt, auch der übrige körperliche Befund ist unverdächtig, insbesondere ist der Urin frei von krankhaften Bestandteilen.

Am 2. V. ist der Gang leicht ataktisch.

Am 14. V. werden *Finger auch dicht vor dem rechten Auge nur noch unsicher erkannt. Das Gesichtsfeld am linken Auge gegenüber der ersten Untersuchung ist unverändert.* Während *Rot und Grün überhaupt nicht erkannt* werden, werden *Weiss und Blau in dem Gebiet des zentralen relativen Skotoms zwar richtig bezeichnet, aber undeutlicher gesehen.*

Das linke Auge bleibt nach oben rechts und unten zurück, beim Blick nach unten erfolgt eine deutliche Rollung durch die Wirkung des Obliquus superior. Die *rechte Papille erscheint grau, die linke blass*, sonst ist der Augenhintergrund unverändert gegenüber der früheren Untersuchung.

(Der Augenbefund wurde von Herrn Geheimrat *Schmidt-Rimpler* kontrolliert und ergänzt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.)

Der teilweise Verlust der Sehnenreflexe, die reflektorische Pupillenstarre, die Analgesie an Beinen und Rücken, die den radikulären Typus zeigende taktile Hypästhesie am Rumpfe, die Augenmuskelstörungen, die geringe, während der Beobachtung zunehmende Ataxie sind zweifellos die *Symptome einer Tabes dorsalis.*

Es fragt sich aber, ob auch die Sehnervenstörungen durch dieselbe verschuldet sind.

Bei dem ungewöhnlich hohen Tabakskonsum haben wir schon aus ätiologischen Gründen mit einer retrobulbären Neuritis zu rechnen.

Es ist nicht zu verkennen, dass *der Charakter der Atrophie an beiden Augen ein verschiedener ist.* Das Blossliegen der Lamina cribrosa am *rechten* Auge, die Farbe der Papille, die geringe Ge-

fässverengerung und besonders auch die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung sprechen für eine *einfache genuine Sehnervenatrophie, welche der Tabes zur Last zu legen ist.* Höchstens könnte man bei der Rapidität der Erblindung des rechten Auges daran denken, dass das *toxische Moment kumulierend gewirkt* hat.

Würde man die Sehstörungen am *linken* Auge isoliert zur Untersuchung bekommen, so würde kaum der Verdacht einer tabischen Erkrankung aufsteigen. Höchstens könnte *die totale Rotgrünblindheit, wie so häufig, der Tabes zur Last zu legen sein,* wenn nicht eine von dem Manne selbst bestrittene kongenitale Störung vorliegt. Der Papillarbefund aber und besonders das *zentrale relative Skotom für Weiss und Blau ohne jegliche peripherische Gesichtsfeldeinengung weisen mit Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass wir es am linken Auge mit einer Tabaksemblyopie, einer retrobulbären Neuritis zu tun haben.*

Wenn auch bei tabischen Sehstörungen beide Augen häufig in ungleichem Grade betroffen sind, so ist in unserem Fall der Unterschied, besonders auch der Funktionsstörung, so auffallend, dass man kaum umhin kann, die Störungen an beiden Augen *auf differente Ursachen zurückzuführen.*

Zweifellos würde auch am linken Auge der Einfluss der Tabes sich später stärker bemerkbar gemacht haben, so dass wir bei einer Wiederholung der Untersuchung nach einigen Monaten vielleicht kaum noch einen Unterschied von dem Befund am rechten Auge hätten entdecken und kaum noch toxisch bedingte Symptome hätten auffinden können.

2. Fall. Der 44jährige Lokomotivführer J. J. wird etwa seit Mitte September 1901 von „Schmerzen und Reissen in beiden Unterschenkeln" geplagt, die er auf Krampfadern und die Narben von abgeheilten Krampfadergeschwüren zurückführt.

Am 20. III. 1902 wird er nach einer Untersuchung, durch die zunächst nur bleistift- bis kleinfingerdicke Krampfadern an beiden Beinen und verheilte Unterschenkelgeschwüre festgestellt werden, in das Krankenhaus in B. aufgenommen.

Nachträglich erfährt man, dass der Mann Lues gehabt, und dass die Frau 3 Aborte durchgemacht hat, während das einzige Kind im Alter von 6 Jahren gestorben ist. Vor ca. 1 Jahr hatte er Mühe, das Wasser loszuwerden. Die Leistendrüsen sollen im 18. Jahr geschwollen gewesen sein. Nikotinabusus liegt nicht vor.

Die Pupillen sind starr; eine Gesichtsfeldprüfung durch den Augenspezialisten, Professor *G.*, ergibt am rechten Auge eine Hyperopie von 2 Dioptrien und *eine starke Herabsetzung des Sehvermögens, so dass Finger nur auf 3 Meter gezählt werden. Das linke Auge hat bei einer Hyperopie von + 1 Dioptrien eine Sehschärfe von* $^5/_{75}$. *Beide Papillen „vielleicht etwas blass".*

Der Mann gibt an, mit dem rechten Auge von Kindheit an schlechter gesehen zu haben. *Während das Gesichtsfeld des linken Auges für Weiss und Farben normal erscheint, hat das konzentrisch nicht eingeengte Gesichtsfeld des rechten Auges einen zentralen Defekt für Weiss und Farben von ca. 10° Durchmesser.* Da der übrige neurologische Befund sich bei wiederholten sorgfältigen Untersuchungen als durchaus unverdächtig erwies, wurde eine *rechtsseitige chronische Neuritis retrobulbaris auf Grund von*

Alkoholmissbrauch als wahrscheinlich angenommen, obwohl der Mann in glaubhafter Weise bestritt, mehr als 15 Pfennige täglich in Schnaps anzulegen, und keine objektiven, für Alkoholismus charakteristischen Symptome aufwies.

Am 16. VI. 1902 wurde der Kranke von anderer Seite untersucht. Er gab damals an, zeitweise an Schmerzen und Stichen in den Fusssohlen und Kniekehlen zu leiden, zuweilen das Gefühl zu haben, als ob die Hände abgestorben seien, auf dem rechten Auge fast nichts, auf dem linken bedeutend weniger als früher zu sehen und öfters doppelt gesehen zu haben.

Objektiv wurden ausserdem Krampfadern an den Beinen, Veränderungen an den Gehirnnerven und den Sehnenreflexen festgestellt:

Das rechte Augenlid hängt herab, die Beweglichkeit des rechten Auges nach innen ist eingeschränkt. Während die Berührungs- und Temperaturempfindung im Gesicht als normal angegeben wird, kann die Haut am Kopf und Gesicht stellenweise bis zur Blutung durchstochen werden, ohne dass über Schmerzen geklagt würde. „Die Angaben sind aber so widerspruchsvoll, der Mann bezeichnet oft dieselbe Stelle, die eben sehr empfindlich war, kurz darauf als unempfindlich, so dass die Angaben sich nicht zu diagnostischen Schlüssen verwerten lassen."

Die Kniephänomene sind schwach, aber mit Jendrassik deutlich auszulösen, die Anconäus- und Achillesreflexe fehlen.

Eine Untersuchung durch den Augenspezialisten Dr. *H.* ergibt ausser den schon oben erwähnten Augenmuskelstörungen und der Pupillenstarre, dass *am rechten Auge „ein grosser zentraler Gesichtsfeldausfall absoluten Grades" besteht. Die Sehschärfe beträgt etwa* $^1/_{60}$.

Die *Sehschärfe am linken Auge beträgt* $^6/_{12}$. *In der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes erscheinen die Farben undeutlicher (relatives Skotom), „die Aussenbewegungen sind im wesentlichen frei".* „Akkommodation für die Nähe dem Alter entsprechend (+ 5 D. feinste Schrift bis 13 cm, also Acc. = c. 3 D.)."

Gelegentlich treten Doppelbilder im Sinne der oben erwähnten Lähmung auf.

Es wird von Dr. *H.* „*eine doppelseitige Sehnervenatrophie entzündlichen Ursprungs, welche hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich die äusseren Hälften der Sehnervenscheibe betrifft*", angenommen.

Beide Gutachter einigen sich dahin, dass es sich um eine an der Schädelbasis sich etablierende *luetische Erkrankung handle,* und stellen eine Besserung durch eine energische antiluetische Behandlung in Aussicht.

Dieser Behandlungsversuch wurde im Oktober und November 1902 von mir vorgenommen und 4 Wochen lang fortgesetzt.

Bei der ersten Untersuchung wurde von mir folgender Befund erhoben: *Reflektorische Pupillenstarre.* Genügende Pupillenverengerung bei Konvergenz. *Lähmung sämtlicher äusserer, vom Oculomotorius versorgter Muskeln rechts. Zentrales absolutes Skotom am rechten Auge, selbst für konzentriertes Licht. Daneben konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung links. Beide Pupillen blass,* aber scharf begrenzt.

(Der Augenbefund wurde von Prof. Dr. *G.*, dem ich für seine gütige Mitteilung zu Dank verpflichtet bin, bestätigt.)

Tricepsreflexe fehlen. Linker Achillesreflex einmal auszulösen, bei späteren Versuchen nie mehr. *Rechter Achillesreflex von Anfang an fehlend.* Kniephänomene mit Jendrassik zuweilen auszulösen. *Insuffizienz des Blasenschliessmuskels. Parästhesien im Ulnarisgebiet des linken Handrückens.* Sensibilität am linken Arm, etwa bis zum Deltoideusansatz, für Schmerz, an den Fingern auch für Berührung herabgesetzt. *Geringe Ataxie der linken Hand. Hypästhesie an der Brust.*

Klagen über lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Kein Zucker im Urin.

Im Verlauf der Behandlung mit Unguentum cinereum und Jodkali tritt insofern eine Aenderung ein, als bei der Entlassung nur noch die Lähmung des Levator palpebrae deutlich, die des R. internus undeutlich vorhanden ist, während die übrigen äusseren Augenmuskeln frei sind. Die Sensibilitätsstörungen sind intensiver geworden.

Die Kniephänomene sind unter meinen Augen verschwunden. Erst wird die Kontraktion der Kniestrecker durch eine solche der Adduktoren abgelöst, schliesslich bleibt jede reflektorische Muskelanspannung bei Beklopfen der Patellarreflexe aus.

Der ganze Verlauf lässt an der Diagnose *Tabes dorsalis* kaum einen Zweifel aufkommen. Der Beginn mit lancinierenden, in ihrer Bedeutung anfänglich verkannten und als Krampfadersymptom betrachteten Schmerzen und mit reflektorischer Pupillenstarre, das allmähliche Verschwinden erst der Tricepsreflexe, dann des rechten, dann des linken Achillesreflexes und schliesslich der Kniephänomene (die Erscheinung, dass dem *Westphal*schen Phänomen eine reflektorische Adduktion der Oberschenkel, statt der normalen Kniestreckbewegung bei Beklopfen der Kniesehne vorangeht, habe ich nicht bloss in diesem Fall, sondern auch sonst öfters als eine Modifikation des bekannten paradoxen Patellarreflexes beobachtet), die Sensibilitätsstörung an Brust und Arm, die Ataxie der hypästhetischen Hand, die Oculomotoriuslähmung und die Blasenschwäche sprechen für eine allmählich sich entwickelnde, immer eindeutiger sich manifestierende Rückenmarksschwindsucht. Gegen die wegen des seltenen Vorkommens ohnedies unwahrscheinliche Annahme einer Pseudotabes syphilitica spricht auch die Progression der Störungen trotz der spezifischen Behandlung, während nach *Groenouw* (Gräfe-Sämisch, XI, 1, S. 792) die spezifische Neuritis gewöhnlich rasch, häufig schon nach 2 bis 3 Wochen zur Heilung kommt. Ausserdem tritt die Neuritis syphilitica fast ausnahmslos in der Frühperiode der Syphilis auf.

Schon von vornherein wird man den *ätiologischen Zusammenhang zwischen Tabes und Sehstörungen für das Wahrscheinlichste halten.* Ein erheblicher Grad von Alkoholismus ist nicht bloss wegen des Fehlens spezifischer alkoholischer Symptome unwahrscheinlich, sondern wird auch durch die von dem Arbeitgeber bestätigten Angaben des Patienten widerlegt.

Gegen eine Neuritis retrobulbaris toxischen Ursprunges spricht auch die anfängliche Einseitigkeit der Erkrankung. Während bei *genuiner primärer Sehnervenatrophie beide Augen häufig in ungleichem Grade betroffen sind, so ist bei der retrobulbären Neuritis die Herabsetzung der Sehschärfe fast immer auf beiden Augen gleich stark.*

Nach einer Zusammenstellung in dem umfangreichen Werk von *Lewin* und *Guillery* „Ueber die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge" liegen bei der Intoxikationsamblyopie höchstens wenige Tage zwischen den ersten Krankheitszeichen am rechten oder linken Auge. Grössere einseitige absolute Defekte haben sie bei der Alhohol-Tabakamblyopie unter 138 Fällen nur

*drei*mal, zentrale einseitige Skotome unter 138 Fällen nur *ein*mal vorübergehend beobachtet.

Zu einer Zeit, in der das linke Auge noch völlig normal war, wies das *rechte Auge ein zentrales absolutes Skotom* auf, welches allmählich so intensiv wurde, dass auch *konzentriertes Licht in diesem Gebiete nicht mehr wahrgenommen* wurde. Anfangs war *das Gesichtsfeld in den peripheren Teilen nicht verändert*, erst später *gesellte sich dem zentralen Skotom eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung zu.*

Am *linken Auge stellte sich zuerst bei im wesentlichen normaler Gesichtsfeldausdehnung ein „relatives Skotom in der unteren Gesichtsfeldhälfte"* ein. Später bestand eine *konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei deutlicher Papillenabblassung*, also eine typische tabische Sehstörung.

Während im ersten Falle das zentrale Skotom des einen Auges auf eine Komplikation der tabischen Erkrankung durch eine Intoxikationsamblyopie zurückzuführen ist, während also durch diesen Fall die allgemein gültige Ansicht über das Verhältnis der Tabes zu den zentralen Skotomen bestätigt wird, ist im zweiten Fall *das absolute Skotom des einen Auges (neben der typischen Sehstörung des anderen) als ein direktes tabisches Symptom* mit grösster Wahrscheinlichkeit anzusehen.

Es handelte sich also um eine *Neuritis axialis nervi optici* oder um eine *die zentralen Opticusfasern zuerst und besonders stark betreffende Opticusatrophie auf tabischer Grundlage.*

Uhthoff gibt in seiner Abhandlung über die Augenveränderungen bei Erkrankungen des Nervensystems in Gräfe-Sämisch's Handbuch unter Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Literatur die Zahl der zentralen Skotome bei Tabes auf 2 pCt. an. Wenn er auch meint, dass bei genauer Analyse fast immer „eine Funktionsstörung auch der peripheren Gesichtsfeldpartien in Form einer partiellen absoluten oder relativen Beschränkung" sich nachweisen lasse, so gibt er doch die Möglichkeit des gelegentlichen Vorkommens zentraler Skotome ohne peripherische Gesichtsfelddefekte zu. Auch er führt Fälle an, in welchen das *zentrale Skotom nur einseitig* auftrat, während das andere Auge ein typisches Gesichtsfeld aufwies. *Uhthoffs* These: „Handelt es sich bei Tabikern um *doppelseitige* zentrale Skotome mit freier Gesichtsperipherie und mehr *stationärer* Sehstörung, so handelt es sich durchweg nicht um tabische Opticusatrophie, sondern um Komplikationen durch Intoxikationsamblyopie, Hirnlues u. s. w." ist bisher durch keine einwandsfreie Beobachtung widerlegt worden.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik [Prof. Dr. *A. Pick*] in Prag.)

Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz.[1])

Vorläufige Mitteilung von

Priv.-Doz. Dr. OSKAR FISCHER,

II. Assistenten der Klinik.

Im 17. Band der Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie beschrieb *Redlich* in der Hirnrinde von 2 Fällen seniler Demenz eine eigenartige Veränderung, die er miliare Sklerose nannte. Die Hirnrinde war übersät von mit Carmin intensiv sich färbenden Plaques von der Grösse einer Ganglienzelle bis zum 4—6fachen, die zwar diffus verstreut waren, am reichhaltigsten aber in der Schichte der kleinen Pyramiden sassen. Im Zentrum zeigten sie homogenes, leicht körniges Gefüge, „während in der Peripherie noch ein feiner Faserfilz nachweisbar war, der einen allmählichen Uebergang bildete zur umgebenden Gliasubstanz"; im Zentrum fand sich dann noch häufig der Rest eines Kernes, ein Protoplasma- oder Pigmentklümpchen. *Redlich* hält diese Plaques für eigenartig gewucherte Glia und die zuletzt erwähnten Kern- resp. Protoplasmareste für Reste der ursprünglichen Gliazelle; als primär für die Ursache der Gliawucherung hält *Redlich* Atrophie und Schwund einzelner Ganglienzellen und glaubt auch in einigen derartigen Herdchen solche zu Grunde gehenden Ganglienzellen gesehen zu haben.

Ich habe eine grössere Anzahl von Gehirnen bei seniler Demenz untersucht und fand dieselben Plaques in den meisten derselben; in einigen Gehirnen war die Rinde wie in *Redlichs* Fällen ganz davon übersäet. Dadurch kam ich in die Lage, diese eigenartige Veränderung genauer zu studieren, was mich zu einer anderen Auffassung der Pathogenese derselben führte, besonders deswegen, weil dabei die Glia und die Nervenfibrillen mit spezifischen Methoden gefärbt und untersucht wurden.

Die Plaques zeigten dieselbe Anordnung, wie es von *Redlich* beschrieben wurde, sie lagen diffus, zum Teil auch in kleinen Gruppen, in der Hirnrinde, und am dichtesten in der Schichte der kleinen Pyramidenzellen; zum geringeren Teil waren sie auch in der nächsten Nachbarschaft kleinster Gefässe, vornehmlich der Kapillaren aufzufinden.

---

[1]) Nach einem am 19. VI. 07 in der Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Prag gehaltenen Vortrag.

Mit den gebräuchlichen Kern- und Plasmastoffen, am besten mit Hämatoxylin-Eosin oder nach *van Gieson* zeigen sie eine eigenartige Struktur, die mit der Grösse der Plaques auch differiert.

Die kleinsten der Herde sind von rundlich-kugeliger Gestalt, 10—20 μ im Durchmesser. Bei der gewöhnlichen stärkeren Vergrösserung (*Zeiss* DD) haben sie ein homogenes, an Nekrosen erinnerndes Aussehen mit einer Andeutung von Granulierung und sind von dem umgebenden Gewebe ganz scharf abgegrenzt. Mit Immersion betrachtet, zeigt sich das Körperchen zumeist aus opaken Klümpchen bestehend, zum geringeren Teile erscheint es als ein überaus dichtes, strahlig-fädiges Gefüge; im letzteren Falle ist auch der Rand nicht ganz kreisrund, sondern fein gezähnt und gezackt, aber dennoch ganz scharf von der Umgebung abgegrenzt (Fig. 1). Die nächst grösseren Plaques bestehen aus einem, wie in den vorigen Plaques ähnlich gebauten zentralen Teil, an den sich ein 15—25 μ breiter, ringförmiger Hof anschliesst. Die zentrale Partie ist dabei ebenfalls meist von körnig-klumpiger Beschaffenheit und färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin opak-bläulich, stellenweise zeigt sich aber auch zwischen den Klumpen eine bläulich gefärbte, fädige Masse, die häufig radiär angeordnet ist und manchmal in Form ganz feiner, nur mit der Immersion sichtbaren Stachelchen herausragt. Der umgebende Hof hat dieselbe Struktur wie das übrige Grundgewebe der Rinde, nur mit dem Unterschiede, dass es etwas dichter angeordnet ist. Die nächst grösseren Plaques, deren Grösse gewöhnlich 60—80 μ, seltener 100—120 μ beträgt, haben zumeist ein Aussehen, das am ehesten an eine Aktinomycesdruse erinnert. Das Zentrum besteht aus einem, mit Hämatoxylin in verschiedenen Nuancen opak-bläulich sich färbenden Klumpen, in dem die Immersion häufig ein wirres Netz starrer, dunkler gefärbter Fäserchen aufweist, das eine gewisse Aehnlichkeit mit Fibrin oder Streptotricheen hat. Ringsherum färbt sich das Gewebe heller, zeigt eine fädige Struktur und deutlich radiäre Anordnung. Häufig trifft man am Rande schwach graublau gefärbte, keulenartige Gebilde in radiärer Anordnung an. Der Rand ist ziemlich scharf gegenüber der Umgebung abgesetzt, manchmal aber auch ein allmählicher Uebergang sichtbar. An vielen der Plaques ist der strahlige Bau nur angedeutet, viele haben das Aussehen

Fig. 1.
Kleinste Nekrose mit bereits beginnendem Hofe an der unteren Circumferenz. In dem letzteren zwei degenerierende Kerne eingeschlossen. Vergr. 900 mal; Färbung mit polychromem Methylenblau, Schnittdicke 5 μ.

eines klumpigen Zerfalles und ähneln am ehesten der zentralen, zellfreien Partie eines Tuberkels.

Die kleinsten der Plaques sind immer zellfrei, und von den grösseren die Mehrzahl; hin und wieder sieht man geschrumpfte, von einem Plasmareste umgebene Kerne, die das Aussehen von teils gliöser, teils nervöser Provenienz haben und einem allmählichen Schwund zu unterliegen scheinen. Diese Zellreste sind nie im Zentrum, sondern immer nur in den peripheren Abschnitten der Herdchen. Eine Veränderung an den Zellen der Umgebung, besonders aber irgend eine Gliawucherung in der Umgebung der Plaques ist nicht zu konstatieren, es macht nur den Eindruck, als ob das umgebende Gewebe durch die Plaques etwas auseinander gedrängt würde.

In Markscheiden-Präparaten nach *Weigert* erscheinen die Plaques meist vollkommen myelinfrei als gelbe Kügelchen, von denen besonders die grösseren die Nervenfasern deutlich auseinander drängen; sowohl die vertikalen als auch die horizontalen Fasern sieht man in leichtem Bogen um die Plaques herumlaufen.

Wegen der auffälligen körnig-nekrotischen, häufig fädigen Struktur und der keulenartigen Gebilde, wodurch das Ganze sehr einer Aktinomycesdruse ähnelte, wurden bei der Untersuchung der Gehirne die verschiedensten Bakterienfärbungen, darunter auch die nach *Gram* und *Ziehl-Neelson* angewendet, aber mit vollkommen negativem Resultate, die Herdchen blieben ungefärbt. Ebenso verhielten sie sich bei der Tannin-Methylenblaumethode, wogegen sie sich einfach mit Methylenblau ganz gut färbten, etwas dunkler wie mit Hämatoxylin. Doch eine sichere Bakterienstruktur war darin nicht auffindbar. Es wurden weiter Gliafärbungen versucht und zwar die *Weigert*sche spezifische, dann die Methode von *Scarpatetti*[1]) und das von mir[2]) zur Färbung pathologischer Gliaformationen angegebene Färbeverfahren. Dabei färbten sich alle Gliafasern sehr schön, in der für die einzelnen Methoden gewöhnlichen Weise, die Plaques dagegen blieben vollkommen ungefärbt.

Die weitaus interessantesten und wohl auch wichtigsten Ergebnisse lieferten aber Präparate, die nach *Bielschowskys* Fibrillenmethode angefertigt wurden. Ich will erwähnen, dass ich durchweg die Gefriermethode anwandte, und dass die Präparate vollkommen tadellose Resultate lieferten, indem die Fibrillen im ganzen Präparate ganz gleichmässig gefärbt waren. Die *kleinsten Plaques* wiesen dabei dasselbe Aussehen wie mit Hämatoxylin-Eosin auf; ein 10—20 μ grosser, runder Fleck mit scharfem, leicht gezähntem Rande, von rötlich-brauner Farbe und körniger, zum grossen Teil auch fädiger Struktur; im letzteren Falle sind die Fädchen ganz dicht und radiär angeordnet, ragen zum Teil

[1]) Encyklopädie der mikrosk. Technik (*Ehrlich-Weigert*), S. 97.
[2]) Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft 1902.

über den Rand hinaus und bedingen die feine, nur mit stärkster Vergrösserung sichtbare Zähnelung. Die benachbarten Fibrillen haben ein ganz normales Aussehen, und scheinen auf den ersten Blick unterbrochen zu sein; eine nähere Verfolgung derselben zeigt aber, dass wenigstens ein grosser Teil derselben nicht unterbrochen ist, sondern nur ausweicht. *Die grösseren Plaques* zeigen einen mehr oder weniger gleichartigen Bau; sie sind von rötlichbrauner Farbe, körnigem, im Zentrum meist klumpigem Gefüge, manchmal auch im Zentrum von einer radiär fädigen Struktur; an den Randpartien überraschen uns eigenartige Bildungen. Es sind dies radiär gestellte, intensiv schwarz gefärbte Keulen, deren fädiger Beginn nach innen, das sanft abgerundete kolbige Ende nach aussen gerichtet ist und häufig das Areal des Plaques überschreitet (Fig. 2—8). Die Kolben sind von verschiedenster Grösse,

Fig. 2.

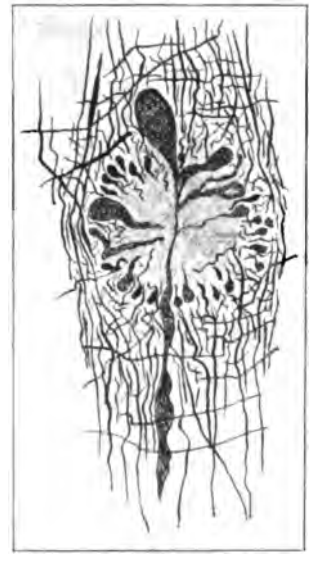


Fig. 3.

Fig. 2. Herdchen bei Fibrillenfärbung mit randständigen radiären Keulen, und bogenförmig ausweichende Fibrillen mit spindeligen Verdickungen. Vergr. 700 mal.

Fig. 3. Reichliche randständige Keulen, die in der Mitte gezeichnete Fibrille im unteren Teile stark verdickt, oben mit mehrfachen Keulen endend.

$^1/_2$—2 μ Dicke und 6 μ Länge, es finden sich aber nicht wenige Exemplare von 4—5 μ Dicke und einer Länge bis zu 20 μ. Eine genauere Verfolgung dieser Keulen zeigt, dass sie zentralwärts immer in eine meist mehrfach gewundene Fibrille übergehen, die man bis zu ihrem durch den Schnitt bedingten Ende verfolgen kann. Da die Fibrillen in den verschiedensten Richtungen verlaufen, so werden dieselben immer sehr bald abgeschnitten, und

nur an den in der Schnittrichtung ziehenden Fibrillen lässt sich der Verlauf auch auf weitere Strecken verfolgen. Zu diesem Zwecke sind etwas dickere Schnitte (etwa 20 μ) immer besser als ganz dünne, da sie viel mehr Fibrillen bei ihren mehrfachen Biegungen im ganzen erscheinen lassen. Das Verhalten der Fibrillen zeigt Fig. 4: die Fibrille c windet sich nach mehrfachen vertikalen und in der Zeichnung nicht darstellbaren Biegungen, und nachdem sie an einer Stelle eine leichte Verdickung erfahren hatte, in den Herd, biegt in scharfem Bogen ab, um in eine Keule überzugehen und damit zu enden. Die Fibrille b zieht ebenfalls nach mehrfachen Windungen zum Rand des Herdchens und endet hier in kleeblattartiger Dreiteilung mit 3 Keulen. Weiter zeigt sich, dass die Keulen dort, wo man sie und ihre Fibrillen auf längeren Strecken verfolgen kann, sehr häufig nicht als Endkeulen einer Fibrille auf-

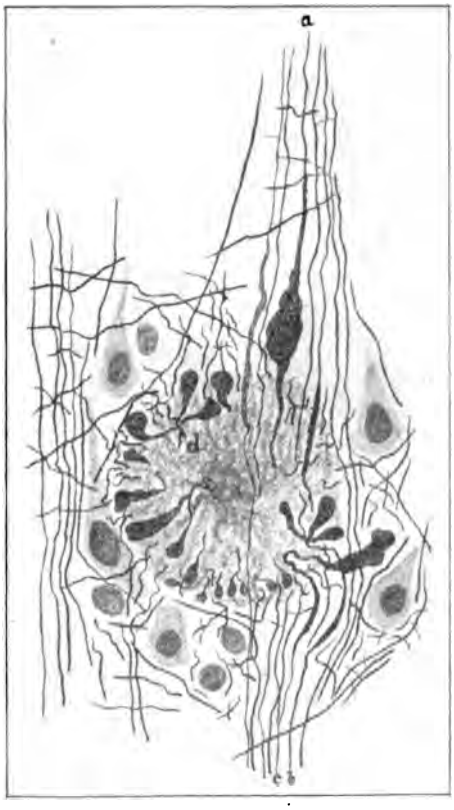


Fig. 4.

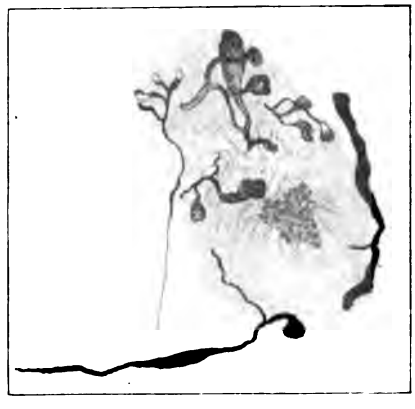


Fig. 5.

Fig. 4. Starke spindelige Verdickung der Fibrille **a**, Fibrille c mit mehrfachen Windungen und einer Endkeule; b, d, e, Endigung mit mehrfachen Keulen.

Fig. 5. Einzelne Formen der Keulen, die sonstigen Fibrillen nicht ausgezeichnet.

sitzen, sondern als seitlicher Auswuchs sich darstellen. Eine solche Fibrille hat entweder nur einen derartigen seitlichen Auswuchs oder mehrere (Fig. 6 u. 7); der Stil ist immer dicker als die Fibrille, ist am Ansatzpunkte dreieckartig verbreitert und endet entweder mit einer einzigen Keule (Fig. 7) oder aber er teilt sich auch mehrfach,

um in mehrere Keulen von verschiedener Grösse und häufig auch etwas gewundener Gestalt überzugehen. Dadurch kommen häufig mistelartige Formationen zu Stande (Fig. 3, 5, 6). Besonders instruktiv und einwandsfrei zeigt sich das Verhältnis der Keulen zur Fibrille in der Fig. 6, welche einen Tangentialschnitt eines Plaque darstellt; darin ist eine Fibrille, die längs über dem Plaque verläuft und gerade in dessen Randpartie zu liegen kommt, in

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 6. Ausweichen der Fibrillen, die mittlere Fibrille auch im Bogen über (nicht durch) dem Plaque ziehend mit seitlichen Keulenbildungen. Die sonstigen Fibrillen nicht eingezeichnet.

Fig. 7. Ausweichen der Fibrillen der Umgebung, reichliches Fibrillennetz am Rande des Herdchens mit dem Keulenkranz, seitliches Auswachsen der Keulen aus der in der Mitte verlaufenden Fibrille.

ganzer Länge getroffen und zeigt hier mehrere Auswüchse. Fig. 8 zeigt die Keule in einem Verhältnis zur Fibrille, wie etwa eine Spinalganglienzelle zur sensiblen Faser. Die Keulen, besonders die kleineren, sind in vielen Plaques am Rande ganz dicht und radiär gestellt und bilden einen kranzartigen Abschluss der Plaques (Fig. 3, 4). Ein Teil dieser Keulen ist in den Silberpräparaten ganz intensiv und undurchsichtig geschwärzt, ein geringer Teil, besonders in den etwas schwächer gefärbten Präparaten, zeigt eine lichtere Färbung, die sich mit Immersion betrachtet als durch ein dichtes, unentwirrbares, schwarz gefärbtes Netzwerk bedingt darstellt. Dieses Netzwerk hat verschiedene Dichte, ist in den kleineren Keulen häufig etwas lockerer, manchmal findet sich in den Keulen nur ein Randnetz, wogegen das

Zentrum diffus grau gefärbt erscheint (Fig. 5, 7); viele der Keulen, besonders die kleineren, zeigen nur eine schwarz gefärbte Linie als Rand, wogegen das Zentrum nur grau gefärbt ist; ähnlich ist auch meistens der von der Fibrille abgehende Stil gefärbt. Nur selten sieht man ein Verhalten, wie es Fig. 8a zeigt, indem die Keulen aus wellig angeordneten, feinsten Fibrillen bestehen, die gegen das Ende etwas unregelmässig verlaufen, so dass man nicht genau aussagen kann, in welcher Weise sie endigen oder ob sie etwa ineinander übergehen.

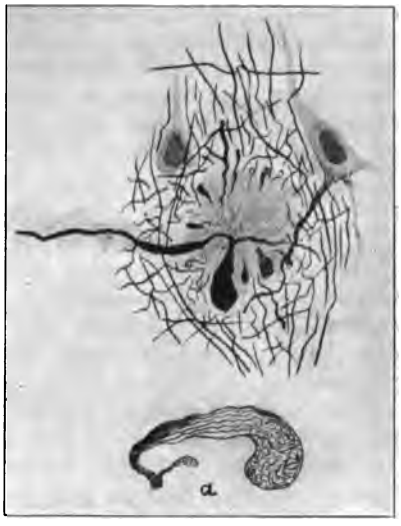


Fig. 8.
Spinalganglienzellenähnliche Anlagerung der Keule. Bei a eine Keule bei 1200 maliger Vergrösserung.

Die in der nächsten Umgebung der Plaques verlaufenden Fibrillen werden durchwegs bogenförmig zur Seite gedrängt, welches Verhalten am deutlichsten an den bündelweise verlaufenden Radiärfasern zu sehen ist (Fig. 2, 3, 4, 6, 7); die unregelmässig und quer verlaufenden Fasern der Rinde endigen scheinbar im Rande der Plaque, in Wirklichkeit aber winden sie sich mehrfach hin und her, und bilden dann schliesslich eine randständige Keule; infolgedessen enthält die periphere Zone des Herdchens ein ziemlich dichtes Netz von Fibrillen, das mit der Umgebung in Zusammenhang steht; das Zentrum des Plaque ist immer fibrillenfrei; und dort, wo in den Zeichnungen auch durch das Zentrum Fibrillen verlaufen, sind dies immer nur solche, die sich zwar im Schnitte befinden, aber über oder unter dem Zentrum verlaufen.

Weiter sieht man an einer grossen Anzahl der vorüberlaufenden Fibrillen eine eigenartige Veränderung; zumeist sind es ganz feine spindelförmige Auftreibungen, die wie die Faser ganz schwarz gefärbt sind (Fig. 2, 4); stellenweise sind sie etwas dicker und länger und zeigen ein feinnetziges Gefüge, wie die Keulen, besonders dort, wo sie stärker aufgetrieben sind, wie in Fig. 4 an der Faser a und in Fig. 3.

Wenn wir zur Beurteilung dieser eigenartigen Plaques übergehen, müssen wir in erster Linie bei der Auffassung von *Redlich* Halt machen. *Redlich* fasst die von ihm beschriebenen und mit den hier geschilderten vollkommen identischen Plaques als Gliawucherungen auf, und zwar derart, dass ein solcher Plaque einer eigenartig gewucherten, dann kernlos gewordenen Gliazelle entspricht, welche die Stelle einer zu Grunde gegangenen Ganglien-

zelle angenommen hatte. Gegen diese Auffassung spricht eine ganze Reihe von Momenten.

Redlichs Auffassung basiert in erster Linie auf dem Aussehen der Herdchen in gewöhnlichen Eosin- und *van Gieson*-Präparaten, in welchen dieselben wie eine einfache Verdichtung des Grundgewebes der Hirnrinde imponieren, bei häufiger Andeutung einer feinen radiären Streifung; doch schon bei diesen Färbungen ist das ganze Aussehen, die dichte, feinfädige, von *Redlich* sehr treffend mit dem Aussehen von Baumwolle verglichene Beschaffenheit von dem Aussehen der Neuroglia so different, dass *Redlich* selbst zugibt, dass sich ein Uebergang zu gewöhnlichen Spinnenzellen „nicht ohne Schwierigkeiten" herstellen lässt. *Redlich* versagte die Gliafärbung; in meinen gut gelungenen Gliapräparaten liessen sich weder in den Plaques, noch um dieselben irgendwelche Gliafasern oder gewucherte Gliazellen nachweisen. Auch die Angabe *Redlichs*, dass im Zentrum der Herde sich häufig ein Kern oder Kernreste fanden, stimmt nicht im allgemeinen, besonders nicht in der Richtung, dass diese Kerne für den Ursprung dieser Plaques verantwortlich gemacht werden könnten; denn gerade in den kleinsten und wohl nach allem als Anfangsstadien zu bezeichnenden Herdchen fanden sich keine Kerne, sondern nur in den grösseren und auch da am meisten in der Peripherie; diese lassen sich am besten als durch das Wachstum allmählich eingeschlossenes Nervengewebe erklären.

Ich komme vielmehr zu einer ganz anderen Deutung in der Frage nach dem Ursprung und der Bedeutung dieser eigenartigen Bildungen. Die kleinsten Plaques sind, nach allem zu schliessen, die Initialstadien. Man findet da unvermittelt, ohne Anschluss an irgend einen Gewebsbestandteil bezw. ein Gefäss, ein kleines, mit Hämatoxylin bläulich, nach *Bielschowsky* rötlich sich färbendes Körnchen, das häufig einen deutlich fädigen, an eine Bakterienkolonie erinnernden Bau zeigt. Das ganze Aussehen lässt auf eine fremdartige Einlagerung schliessen, deren Wesen aber noch rätselhaft bleibt. Plasma ist es nicht, ebensowenig etwas nervöses, Kalk oder Eisen enthält es auch nicht (es wurden viele der Präparate speziell auch darauf untersucht), auch Fibrin ist es nicht, Bakterienfärbungen führten auch zu negativen Resultaten; am ehesten könnte man es als eine eigenartige Nekrose auffassen, wobei aber jedenfalls zu bemerken ist, dass ein Zugrundegehen nervöser Elemente, — Zellen oder Fasern — wenigstens in den kleinsten der Herde nicht sicher nachweisbar war. Immerhin dürfte wohl die Bezeichnung Nekrose am ehesten zutreffen, da das sonstige Aussehen am ehesten noch an nekrotische Partien erinnert.

Beim Grösserwerden des Plaques weichen die Fibrillen immer mehr aus, und diejenigen, welche in der nächsten Nähe sich befinden, weisen eigenartige Wucherungserscheinungen auf, in Form spindeliger Verdickungen und kolbiger und keulenförmiger, mehr-

fach verzweigter Sprossen, die sich am liebsten am Rande der Plaques radiär und mit dem verdickten Ende nach aussen aufstellen, so dass das ganze sehr einer Aktinomycesdruse ähnelt.

Es ist also der ganze Plaque nichts anderes als eine, nicht präzise zu definierende, am ehesten an *Nekrose* erinnernde, fremde Einlagerung *mit proliferativen Veränderungen an den benachbarten Nervenfibrillen.*

Das Verhalten der letzteren ist jedenfalls die hervorstechendste und prinzipiell wichtigste Eigenart der beschriebenen Plaques. Die keulenartigen Bildungen sind zweifellos nervöser Art, ihre Färbung, ihre fibrilläre Struktur lassen eine andere Deutung nicht zu; Kunstprodukte in Form von Niederschlägen bei der Silbermethode sind sie, abgesehen von einer Reihe anderer morphologischer Momente, deswegen nicht, weil sie schon bei der gewöhnlichen Kernfärbung zu sehen sind; weiter ist der Zusammenhang mit den Fibrillen zweifellos, eine zufällige Verklebung durch die Regelmässigkeit des Zusammenhanges ausgeschlossen.

Diese Bildungen zeigen grosse Aehnlichkeit mit bereits bekannten Erscheinungen an wachsenden Nervenfasern; nach Durchtrennung peripherer Nerven zeigten die Silbermethoden von *Cajal* oder *Bielschowsky* mehrfache Teilungen der Achsenzylinder und keulenartige Anschwellungen der Enden von fibrillär-netziger Struktur *[Cajal*[1]*), Marinesco*[2]*), Perroncito*[3]*)].* Auch kommt es besonders kurz nach der Durchtrennung zu *reichlichen* keulenartigen Auswüchsen der zentralen Stümpfe und innerhalb der *Schwann*schen Scheiden. In den Spinalganglien wurden ähnliche Bildungen von *Marinesco*[4]) bei der Tabes und *Nageotte*[5]) bei Transplantationen beschrieben. Letzterer beschrieb neben allgemein bekannten Endkeulen noch seitliche kolbige und verzweigte Auswüchse der Achsenzylinder, und belegte die ersteren mit dem Namen „Orthophyten", die letzteren mit dem von „Paraphyten", und bezeichnete die Regeneration mittels Orthophyten als „Régénération terminale", die mittels Paraphyten als „Régénération collatérale".

Etwas spärlicher sind die Berichte über derartige keulenförmige Knospungen der Achsenzylinder im Rückenmark.

Cajal[6]) beschreibt keulenförmige Endungen der Fibrillen bei

---

[1]) Die histogenetischen Beweise der Neuronentheorie von *His* und *Forel.* Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. No. 5.

[2]) Etude sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. VII.

[3]) La rigenerazione delle fibre nervose. Boll. de la Soc. med. chir. di Pavia 1905.

[4]) Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. La Semaine méd. 1906. No. 16.

[5]) Notes sur l'apparition précoce d'arborisations périglomérulaires, formées aux dépens de collatérales des glomérules dans les ganglions rachidiens greffés. Revue neurolog. 1907.

[6]) l. c.

älteren Embryonen, *Marinesco*[1]) nach Durchschneidungen des Rückenmarkes und der hinteren Wurzeln, *Bielschowsky*[2]) in der Umgebung einer Kompressionsmyelitis beim Affen. Im Gehirn sind nur von *Bielschowsky*[2]) in der Nähe von 2 Gliomen, ähnliche Bildungen beschrieben worden, als immerhin spärliche und kleine, knopf- und kolbenförmige Endigungen von Fasern, die nach allem als neugebildet angesprochen werden mussten.

Für die peripheren Nerven unterliegt es keinem Zweifel, dass diese fibrillären Anschwellungen der Achsenzylinder eine Begleiterscheinung regeneratorischer Wucherung sind, denn sie finden sich nur dort, wo es zu Neubildung von Nervenfasern kommt. Das gleiche Aussehen der Keule am Rande von Destruktionsstellen im Rückenmark und Gehirn, veranlasste *Bielschowsky*, diese Bildungen ebenfalls als Regenerationsbestrebungen zentraler Fasern anzusprechen. Derartig reichliche Fibrillenauswüchse, wie in unseren Fällen, sind aber im Gehirn noch ganz unbekannt; sie reihen sich nach ihrem ganzen Wesen vollkommen den obengenannten Wachstumskeulen an. Sie sind zum grössten Teil endständig, zum Teil aber seitlich den Achsenzylindern angegliedert, also zentrale Ortho- und Paraphyten im Sinne *Nageottes*.

Auf einen allgemein wichtigen Umstand möchte ich bei der Gelegenheit hinweisen, der sich auf die Frage des Bildungsmaterials regenerierter respektive gewucherter Achsenzylinder und dessen Abkömmlinge bezieht. Die einen lassen die Neubildung von Nervenfasern nur durch Auswachsen der zentralen Achsenzylinder vor sich gehen *(His, Waldeyer, Cajal)*, die anderen, mit *Bethe* an der Spitze, sehen als Bildungsmaterial nur die gewucherten Zellen der *Schwann*schen Scheiden an. Die Wachstumskeulen werden nun zum Teil als nackte, mit keinerlei Zellen in Zusammenhang stehende Bildungen beschrieben *(Cajal)*, zum Teil aber legen sie sich an zellige Elemente eng an *(Perroncito)*; und gerade das letztere Vorkommnis könnte, falls es regelmässig anzutreffen wäre, als ein Beweis für die zelluläre Bildung der Fibrillen und gegen die reine Auswachsung angewendet werden könnte.

Aus diesen Gründen habe ich in meinen Fällen nach irgend welchen Begleitzellen der Keulen gefahndet, fand dieselben aber immer ganz nackt und ohne Anlehnung an Zellen, was sich deswegen leicht ausschliessen liess, da die Plaques mit Ausnahme der wenigen degenerierenden Zellreste ganz zellfrei waren.

Als was sind nun diese Keulen zu deuten? Die zitierten Autoren hatten die von ihnen gesehenen Keulen durchweg für den Ausdruck einer Regeneration angesehen. Es wäre jedenfalls etwas befremdend, wenn man diese Bildungen, welche nach unseren

[1]) l. c.

[2]) Das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und im Kompressionsgebiete des Rückenmarkes. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. VII.

bisherigen Kenntnissen im Gehirn nur vereinzelt vorkommen und nach dem obigen gerade in senil-atrophischen Gehirnen direkt massenhaft sich vorfinden, einfach als Regenerationen auffassen würde. Bevor man zur Lösung dieses Problems gelangen wird, wird man jedenfalls die verschiedensten Läsionen des Zentralennervensystems mit den modernen Silbermethoden auf Nervenfibrillen untersuchen müssen.

Einstweilen wäre es noch verfrüht, diese Bildungen als etwas anderes, als einen Wucherungsvorgang der Neurofibrillen zu bezeichnen, der bedingt ist durch eine Schädigung der Fasern durch die benachbarten Nekroseherdchen.

Nachdem wir die Frage betreffs der Histogenese der einzelnen Elemente der Elaques besprochen haben, stellt sich eine weitere Frage in den Vordergrund: „Welche Bedeutung haben diese eigenartigen Bildungen für die Pathologie des Gehirns überhaupt?" Zur Beantwortung dieser Frage bedarf es eines kurzen Überblickes über die Häufigkeit der beschriebenen Plaques.

Die Untersuchungen *Redlichs* beziehen sich nur auf 2 Fälle von seniler Demenz. Ich habe Gehirne von 16 Fällen seniler Geistesstörung untersucht und fand die Plaques in 3 Fällen etwa in der Reichhaltigkeit wie es *Redlich* beschrieb, in dem die Rinde ganz von den Herdchen durchsetzt war, in 9 waren die Plaques derartig vertreten, dass man in jedem Schnitt immer einige auffinden konnte, und nur in 4 Fällen fehlten dieselben an den verschiedensten Stellen des Gehirns vollständig. Im allgemeinen waren die Herdchen, ob nun zahlreich oder nur spärlich vertreten, von prinzipiell gleichem Bau, nur waren im allgemeinen die spärlicher vertretenen Herdchen etwas kleiner; die fibrillären Wucherungen waren auch überall zu finden, jedoch waren sie in den mit reichlicheren Plaques durchsetzten Gehirnen viel reichlicher und die einzelnen Keulen auch massiger und grösser.

Bei der so grossen Häufigkeit der Plaques bei der senilen Demenz musste man sich umsehen, ob denn ähnliche oder gleiche Veränderungen nicht auch in anderen Gehirnen auffindbar wären. Ich durchsuchte zu dem Zwecke 45 Fälle von progressiver Paralyse, 10 normale Gehirne und 10 Fälle verschiedenster „nichtorganischer" Psychosen, an einer grossen Anzahl von Schnitten aus den verschiedensten Rindenregionen und nirgends fanden sich ähnliche Veränderungen; nur unter 7 Fällen von Hirnatrophie nach Erweichungsherden fanden sich in einem Falle ganz vereinzelte mit den bei der senilen Demenz beschriebenen identische Herdchen.

Wir können also sagen, dass diese *drusigen Nekrosen*, wie ich sie kurz nennen möchte, bei anderen Krankheiten und in normalen Gehirnen so gut wie fehlen; denn das Vorkommen derselben bei dem einen Falle von Demenz bei arteriosklerotischer Hirnatrophie, die doch so viele Berührungspunkte mit der senilen Demenz hat, dürfte gar nicht befremden.

Wenn nun die drusigen Nekrosen nur bei der senilen Demenz und in diesem hohen Prozentsatz vorkommen, so stellt sich die Frage in den Vordergrund, ob und wie sich denn die Fälle mit den Nekrosen auch klinisch von den anderen unterscheiden. Eine Zusammenstellung der klinischen Symptome aller Fälle führte zu dem überraschenden Resultat, *dass die Fälle ohne Nekrosen einfache senile Demenzen waren mit einfacher Abnahme aller geistiger Fähigkeiten, wogegen die anderen mehr oder weniger ausgesprochene Presbyophrenien mit Konfabulationen und gröberen Störungen der Merkfähigkeit waren.* Ja, gerade die Fälle, welche die drusigen Nekrosen in ganz enorm reichlicher Zahl aufwiesen, zeichneten sich klinisch durch stürmerischeren Verlauf, und besonders durch vielfache Halluzinationen aus.

Da wir bis jetzt noch keine spezifische Veränderung der senilen Hirnrinde kennen, so ist darnach die *drusige Nekrose* für die *Presbyophrenie* als das *wesentliche pathologisch-anatomische Substrat anzusehen.* Wenn dies der Fall ist, müssten derartige Veränderungen nicht nur bei anderen Geisteskrankheiten, sondern auch bei geistes-gesunden Senilen fehlen. Ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, derartige Gehirne zu untersuchen, ich kann mich aber in gewisser Hinsicht auf die Arbeit von *Miyake*[1]) berufen, der kürzlich 25 senile Gehirne untersuchte, von denen 21 von geistes-gesunden und nur 4 von senil-dementen Greisen stammten. Bei 2 von den letzteren fand er die beschriebenen Plaques, die er im Anschlusse an *Redlich* als miliare Sklerosen auffasst und nicht näher untersuchte, wogegen sie in den anderen Gehirnen fehlten.

Für weitere Schlüsse, sowohl was die klinische Seite dieser Frage, als auch die Entstehungsursache der drusigen Nekrose anbelangt, sind meine bisherigen und noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen nicht geeignet, ich wollte hier nur kurz darauf aufmerksam machen, dass:

1. *es bei der senilen Demenz ganz eigenartige keulenförmige Wucherungserscheinungen an den Neurofibrillen gibt, die in dieser Art im Gehirn bisher unbekannt sind,* und

2. *dass wir in den „drusigen Nekrosen" das wichtigste anatomische Substrat der Presbyophrenie haben.*

---

[1]) Beitrag zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Obersteiners Arbeiten. Bd. XIII. 1906.

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

IV. Posttraumatische Meningitis oder Traumatische Spätmeningitis (einschliesslich der tuberkulösen Meningitis und Meningitis serosa).

In diesem Kapitel müssen unserem Programm gemäss alle jene Meningitiden unberücksichtigt bleiben, welche sich *direkt* an das Trauma angeschlossen haben, sei es, dass es sich um eine unmittelbar von der Knochen- oder Weichteilverletzung fortgeleitete Entzündung handelt, sei es, dass eine anlässlich des Traumas stattgehabte Infektion auch alsbald die Hirnhäute ergriffen hat (s. Anmerkung zu den Vorbemerkungen). Zu übergehen sind ferner die traumatischen Menigealblutungen an sich, insbesondere das nicht selten zu beobachtende Hämatom der Dura mater und die Blutungen aus der Arteria meningea media.

Zu der „traumatischen Spätmeningitis" müssen wir vielmehr lediglich solche Fälle rechnen, bei denen die Wundbehandlung bereits völlig abgeschlossen, der Verletzte anscheinend ganz geheilt war und die Folgen des Unfalls schon vollständig überwunden hatte, bei denen sich aber dann geraume Zeit nach dem Trauma die Erscheinungen einer Gehirnentzündung einstellten.

Zwischen diese echten Spätmeningitiden und die frühen, sich unmittelbar ans Trauma anschliessenden Hirnhautentzündungen sind dann noch solche einzureihen, in denen das Trauma eine Meningealblutung veranlasste, letztere aber ihrerseits als direkter Reiz und ohne Hinzukommen anderer Faktoren zur Meningitis führte, so dass das Trauma auf dem Umwege der Blutung die Entzündung hervorrief, die dann chronisch und ohne Fiebererscheinungen verläuft.

Diese Fälle, wo also die Meningealblutung das Zwischenglied zwischen Trauma und Meningitis bildet, sind nicht selten; für das Zustandekommen dieser Hirnhautentzündungen wirkt begünstigend der chronische Alkoholismus oder eine sonstige Schädlichkeit, welche die Disposition zu chronisch-degenerativen Prozessen verleiht (Lues u. s. w.). Wenngleich sie nicht als wahre Spätmeningitiden zu bezeichnen sind, so imponieren sie doch häufig als solche, da eine gewisse, wenn auch nur kurze Zeit relativen Wohlbefindens — nämlich die Zeit, in welcher die Blutung bereits fast resorbiert ist, die Entzündung jedoch noch

keine stärkeren Erscheinungen macht — zwischen dem Trauma und dem Ausbruch offenkundiger Meningitiserscheinungen verstreichen kann.

Aus meinen zahlreichen derartigen Fällen illustriere folgender das Gesagte:

A. B., 43 Jahre alt. Hered. 0. 3 gesunde Kinder, 1 Abort der Frau. Bis Unfall stets gesund. Lues negiert. Alkoholismus leugnet zwar B., doch liegt der Verdacht vor, dass B. früher reichlich Alkohol zu sich genommen habe, was auch von den Vorgutachtern bestätigt wird.

Unfall am 21. III. 1894: eine Zugstange von $1^1/_2$ m Länge und 3 cm Dicke löste sich vom benachbarten Webstuhl los und traf B. aus einer Höhe von 1—3 m mit voller Wucht auf die Scheitelhöhe, hierselbst eine Wunde von $1^1/_2$ cm Länge verursachend. Keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen, keine Blutung aus Mund, Nase oder Ohren. Die Wunde war in einigen Tagen verheilt. Alsbald nach der Verletzung starke Kopfschmerzen, besonders bei Bewegungen des Kopfes. Nach 14 Tagen fühlte sich B. so wohl, dass er die Arbeit wieder aufnahm. Bald stellten sich aber wieder Kopfschmerzen ein. Die Untersuchung ergab damals eine 2 cm lange Hautnarbe am Schädel rechts von der Mittellinie (bei Druck auf diese Narbe trat Pupillenerweiterung und Pulsbeschleunigung auf), ferner eine Schwäche des rechten Facialis und Hypoglossus. Vom Augengrund ist nichts erwähnt.

Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung klagte B. über dauernde Schmerzen im ganzen Kopf.

Objektiver Befund: Beklopfen beider Scheitelgegenden schmerzt. Rechts von der Mittellinie des Schädels unbedeutende, kaum sichtbare Hautnarbe, am Knochen keine Veränderung. Bei Druck auf diese Narbe tritt eine Erweiterung der Pupillen auf. Letztere gleich weit, reagieren gut. Linke Papille scharf begrenzt, Gefässe normal. Rechts sind die Papillengrenzen deutlich verwaschen, keine Prominenz der Papille, doch zeigt der grösste Teil der Gefässe eine deutliche Abknickung beim Uebergang auf die Papille, ausserdem zeigen die Gefässe Kaliberschwankungen. Diagnose (vom Augenarzt kontrolliert): Rechts abgelaufene Stauungspapille.

Rechts Herabsetzung der Hörfunktion, Ohrspiegelbefund beiderseits gleich: leichte Trübung des Trommelfells mit Injektion der Hammergriffgefässe. Hörbefund links gut.

Rechter unterer Facialis schwächer, Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts.

Kniescheibenreflexe beiderseits sehr lebhaft, zuweilen bei Beklopfen der Sehne klonusartiges Ausschlagen des Unterschenkels. Linkerseits zeitweise Fussklonus. Kein „Babinski".

Sonstiger Befund normal.

Gutachten: 1. Der Befund am rechten Augengrund, die Schwäche des rechten Facialis und Hypoglossus, die nervöse Schwerhörigkeit rechts, die starke Lebhaftigkeit der Kniereflexe, der zeitweise Fussklonus links deuten auf einen krankhaften Prozess an der Schädelbasis rechts.

2. Wahrscheinlich hat bei dem Unfall am 21. III. 1894 eine Blutung in die harte Hirnhaut (vielleicht nach Schädelbasisfraktur) stattgefunden. Diese Blutung hat sich resorbiert, der Verletzte fühlte sich alsdann kurze Zeit wohl, der Bluterguss übte aber einen Reiz auf die Meningen aus und hinterliess an denselben eine chronische Entzündung, welch letztere die sub 1 angeführten Symptome bedingte.

Gehen wir nunmehr zu den echten traumatischen Spätmeningitiden, d. h. zu denjenigen Fällen über, wo die Verletzten längere Zeit nach scheinbar völliger Wiederherstellung noch an einer Meningitis erkranken, wo die direkte Infektion von einer

äusseren Wunde her aber ausgeschlossen erscheint, so sei zunächst auf die Wichtigkeit der Feststellung des Zusammenhanges zwischen dieser Meningitis und dem Trauma hingewiesen. Es kann sich z. B. um die Frage handeln, ob die Meningitis, welche den Tod eines Kindes veranlasst hat, mit Schlägen in Zusammenhang steht, die das Kind längere Zeit vorher von einem Lehrer oder von den Eltern auf den Kopf erhielt, oder ob es sich lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Ueber die Wichtigkeit dieser Feststellung in forensischen Fällen siehe im vorigen Kapitel.

Wenngleich die Zahl der veröffentlichten und zugleich einer scharfen Kritik standhaltenden Fälle von traumatischer Spätmeningitis keine grosse ist, so kann man doch nicht umhin, eben in diesen vereinzelten Fällen das Vorkommen einer solchen anzuerkennen.

Es fragt sich nun zunächst, *wie* man sich ein solches Zustandekommen zu denken hat; und es kommen dabei folgende Erwägungen in Betracht:

1. Es kann, ohne dass eine äussere Verletzung stattfand, eine Fissur oder Fraktur des Schädels, insbesondere an der Schädelbasis, durch das Trauma bedingt worden sein. Durch diese Oeffnung vermögen dann — wie ich es bereits für die Entstehung des traumatischen Hirnabszesses ausgeführt habe — auch noch nach längerer Zeit von der Nase, den Nebenhöhlen, der Orbita oder dem Ohre aus Mikroorganismen in die Schädelhöhle einzudringen, daselbst eine Meningitis erzeugend. Die Sektion erbringt in solchen Fällen zumeist durch Auffindung der Fissurstelle und einer daselbst vornehmlich lokalisierten Meningitis die gewünschte Aufklärung, Einen solchen Fall veröffentlicht z. B. *Fujisawa*: 1 Jahr post trauma erfolgte der Exitus an eitriger Meningitis, und die Autopsie deckte eine Fissur an der Basis auf. Aehnliche Fälle publizieren *Wagner*, *Sachs* und *Freund*, *Huismans* u. A.

2. Ein in die Schädelhöhle eingedrungenes und daselbst stecken gebliebenes Projektil kann noch nach Monaten und sogar Jahren völligen Wohlbefindens zu einer Meningitis Anlass geben (z. B. Fall *Nonne:* Meningitis purul. nach Kugelverletzung des Gehirns, die vor 6 Jahren stattgefunden hatte), ebenso ein abgekapselter, durch ein Trauma direkt verursachter Hirnrindenabszess, der zunächst lange Zeit ohne schwerere Symptome bestand. Es ist ja bekannt, dass virulente Mikroorganismen an oder in solchen Herden noch lange nach dem Aufhören der Eiterproduktion ohne jegliche Entzündungserscheinungen, sozusagen latent, persistieren und dann bei Hinzukommen irgend einer Gelegenheitsursache eine erneute Eiterung heraufbeschwören können.

3. Auf dem Wege der Lymphbahn kann, ohne dass eine Schädelknochenfissur oder -fraktur durch den Unfall geschaffen

wurde, eine Infektion von der Nasenhöhle aus erfolgen, und zwar durch die mit den Subarachnoidalräumen kommunizierenden Lymphgefässe. In diesen Fällen sowie in den späterhin sub 4 zu besprechenden ist anzunehmen, dass der erlittene Unfall in dem Schädelinnern durch Gewebszertrümmerung, Blutergüsse u. s. w. einen Locus minoris resistentiae gegenüber der Wirksamkeit seitens der Mikroorganismen geschaffen hat. Die etwa in der Nasenhöhle befindlichen Influenzabazillen streben auf dem Wege der Lymphbahn zu jenen durch das Trauma gesetzten Gewebsveränderungen, stärkeren oder nur kapillaren Blutungen im Hirn, an den Meningen u. s. w. hin, weil daselbst für ihre Ansiedlung ein günstiger Boden geschaffen ist, auf dem sie ihre Wirksamkeit besonders gut entfalten können.

4. Schliesslich kommt der Blutweg in Betracht, Hierbei kommt uns nun das Tierexperiment in gewissem Sinne zu Hülfe: es gelang *Freund*, bei Tieren nach vorheriger schwerer Erschütterung der Schienbeine durch Stoss (ohne äussere Verletzung) im Anschluss an intravenöse Injektionen von Influenzabazillen an den betroffenen Knochenteilen Osteomyelitis und Periostitis hervorzurufen und als deren Erreger die Influenzabazillen nachzuweisen; dadurch ist der hämatogene Infektionsvorgang für den Influenzabazillus einwandsfrei bewiesen.

In ähnlicher Weise konnte *Schüller* bei künstlich tuberkulös gemachten Tieren durch gleichzeitig gesetzte Traumen der Gelenke tuberkulöse Erkrankungen der beschädigten Gelenke hervorrufen. Das Auftreten von Lungentuberkulose im Anschluss an eine Thoraxverletzung bei Individuen, die allerdings bereits irgendwo im Körper Tuberkelbazillen beherbergten, ist von *Mendelssohn* sichergestellt.

In Analogie zu diesen Erfahrungen ist man zu der Annahme berechtigt, dass im Blut kreisende Bazillen (Influenza-, Tuberkelbazillen, Staphylokokken, Pneumokokken u. s. w.) an den durch das Trauma zum Locus minoris resistentiae gewordenen Meningen zur lokalen Ansiedlung gelangen können; vielleicht auch wurden die Mikroorganismen erst durch das Trauma aus ihrem unschädlichen Versteck (Bronchialdrüsen für Tuberkelbazillen!) aufgescheucht und in Zirkulation gesetzt, um schliesslich an den durch das Trauma gefügig gemachten Meningen ihr Zerstörungswerk einzusetzen[1]).

[1]) In ähnlichem Sinne spricht sich *Fr. König* in einem Obergutachten betreffend eine Osteomyelitis nach Schlagen eines Holzscheits gegen das Knie aus (Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906). Er nimmt an, dass die örtliche Verletzung am Kniegelenk *allein* die Erkrankung nicht verschuldet hat, dass vielmehr das verletzte Individuum mit bestimmten Mikrobien infiziert war, vermag allerdings die Herkunft der Mikrokokkeninfektion in seinem Falle nicht zu erklären. „Gerade die neueren Experimentatoren (*Ullmann*, *Lexer* u. A.) heben hervor, dass oft ein leichter Schlag mit dem Holzhammer auf den Knochen, ja, dass eine kurze Abschnürung des Gliedes genügt, um den Strom des mikrobiengeschwängerten Blutes zu bestimmen, dass er an der Stelle des geschädigten Blutlaufs halt macht und hier die schlimmere Erkrankung hervorruft."

Gerade der mit einem Unfall in Zusammenhang gebrachten *tuberkulösen Meningitis* dient dieser hämatogene Weg zur Erklärung. Es gibt zweifellos Fälle, wo Individuen, welche an einer Lungentuberkulose litten, nach einem Schädeltrauma an einer ausgesprochenen, durch die Autopsie als tuberkulös festgestellten Meningitis erkrankten. Man muss das Vorkommen einer traumatischen tuberkulösen Meningitis in dem Sinne anerkennen, dass bei bestehender Disposition oder bei schon vorhandener, vielleicht schon zum Stillstand gekommener und in Heilung begriffener, tuberkulöser Infektion an anderem Orte (Lungen, Bronchialdrüsen) ein Schädeltrauma die tuberkulöse Meningitis zum Ausbruch zu bringen imstande ist. Die Tuberkelbazillen gelangen eben auf dem Blutwege nach den Meningen an die Stelle der Schädigung und finden dort in dem geschwächten Gewebe, in einem Bluterguss u. s. w. einen günstigen Nährboden zur Weiterentwicklung vor. Die traumatische Tuberkulose ist demnach, wie *Schilling* mit Recht sagt, in der Regel eine metastatische Tuberkulose.

Derselbe Forscher führt nun im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall aus, dass nach *Kochs* und *Baumgartens* Experimenten bis zur völligen Entwicklung des Tuberkelknötchens 10—12 Tage erforderlich sind und dass dieser Termin für den von ihm veröffentlichten Fall stimmt (die tuberkulöse Meningitis setzte 11 Tage post trauma nach einer Zeit völligen Wohlbefindens ein). Auch in einem Fall *Hilberts* verstrichen 11 Tage zwischen dem Unfall und den ersten sicheren Zeichen der tuberkulösen Meningitis, in *Waibels* Fall betrug das Intervall 8—10 Tage, in *Cohns* Fall 12—14 Tage, in meinem später zu veröffentlichenden Falle 10 Tage. Fälle, in denen sofort oder ganz kurze Zeit nach dem Unfall schon schwere Hirnerscheinungen vorhanden sind, können kaum der traumatischen tuberkulösen Meningitis zugerechnet werden, ebenso wenig wie solche, wo die Zwischenzeit viele Monate beträgt.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen tuberkulöser Meningitis und Trauma wird dann als besonders einleuchtend erscheinen, wenn die Hirnhautentzündung gerade an dem Ort der stattgehabten Läsion allein bezw. daselbst in besonderer Intensität lokalisiert ist, zumal wenn dieser Ort dem sonst als Prädilektionsstelle geltenden Bezirke der (nicht traumatischen) tuberkulösen Meningitis (an der Konvexität des Schädels!) nicht entspricht. Schliesslich lässt sich nach dem Aussehen der Membranen und der Stärke der Verwachsungen, die bei der Autopsie gefunden werden, in ungefährer Weise das Alter der Entzündung abschätzen, und auch hieraus wird sich ein gewisser Anhaltspunkt für die Möglichkeit bezw. Unmöglichkeit des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Tod erschliessen lassen.

Unter meinen Gutachten findet sich folgender Fall von traumatischer tuberkulöser Meningitis; es handelt sich um ein

Gutachten, welches lediglich auf Grund der Unfallakten abzugeben war:

H. G., geboren im Jahre 1871, verheiratet und Vater von 4 Kindern. Ueber seine Vorgeschichte geben im übrigen die Akten keinerlei Aufschluss. Im April oder Mai 1902 erster Unfall: *G.* rannte beim Emporsteigen einer eisernen Treppe mit dem Kopf heftig an eine Rohrleitung an. Er fuhr mit beiden Händen nach dem Kopfe und schrie laut; nachher keine weiteren Schmerzen oder sonstige Beschwerden.

Am 23. VIII. 1902 zweiter Unfall: beim Herausziehen eines Eisenstabes aus einem 1 m hohen Haufen von Eisenstäben rollten sämtliche Stäbe herab, trafen *G.*, der sich in gebückter Stellung befand, an den Kopf und schoben ihn hinweg.

G. arbeitete weiter wie früher, ohne besondere Beschwerden zu verspüren, bis Anfang September. Am 1. IX. meldete er sich beim Arzte krank, er hatte über Kopfschmerzen, Schwindel und allgemeine Abgeschlagenheit zu klagen; am 4. IX. 1902 trat Erbrechen auf, am 8. IX. wurde der Verletzte unbesinnlich und bekam Nackenstarre. Am 14. IX. trat plötzlich der Tod ein.

Die Autopsie ergab eine tuberkulöse Hirnhautentzündung. Kopfschwarte und Schädeldecke liessen nichts Abnormes erkennen. Die Sektion musste sich leider auf die Schädelhöhle beschränken, Brust- und Bauchhöhle blieben uneröffnet.

Epikrise: Die tuberkulöse Meningitis, an welcher *G.* gestorben ist, endet in der grossen Mehrzahl der Fälle nach einer Krankheitsdauer von 2—3 Wochen tötlich. In manchen selteneren Fällen beträgt die Dauer der Krankheit 4, 5, ja 6 Wochen.

Wenn *G.* am 14. IX. 1902 starb, so ist es demnach als ausgeschlossen zu erachten, dass der Unfall vom April oder Mai 1902, der also 4—5 Monate vor dem Tode stattgefunden hat, in ursächlichem Zusammenhang mit diesem steht, da der zeitliche Zusammenhang fehlt, und es wird um so weniger an einen solchen ursächlichen Zusammenhang gedacht werden können, als *G.* die nächsten 3—4 Monate nach dem ersten Unfall keinerlei krankhafte Erscheinungen gezeigt hat.

Anders verhält es sich mit dem zweiten Unfall. Dieser fand am 23. VIII. 1902 statt; am 1. IX. 1902 meldete sich *G.* beim Arzte krank, indem er über Schwindel und Kopfschmerz klagte, am 4. IX. Erbrechen, am 8. Benommenheit und Nackensteifigkeit, am 14. IX. Tod.

Bei dieser Sachlage ist ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Ausbruch der Krankheit bezw. Tod unverkennbar. Das Intervall zwischen Tag des Traumas (23. VIII.) und ersten deutlichen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis (4. IX.) stimmt sogar auffallend überein mit demjenigen in den Fällen von *Schilling*, *Hilbert*, *Cohn* und *Waibel* und entspricht durchaus den oben erwähnten Experimenten *Kochs* und *Baumgartens*, es beträgt im vorliegenden Fall gerade 10 Tage!

Der *zeitliche* Zusammenhang kann also als festgestellt gelten. Die Erfahrung lehrt aber, dass bei vorhandener Disposition ein Kopftrauma imstande ist, eine tuberkulöse Meningitis zum Ausdruck zu bringen (s. oben). In unserm Fall hat nun leider die Sektion der Brust- und Bauchhöhle unterbleiben müssen, es ist aber doch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ein primärer tuberkulöser Herd an irgend einer Stelle des Organismus sich vorfand und dass dann von dort aus die Tuberkelbazillen zum Ort des Trauma gewandert sind.

Es würde alsdann nicht nur ein *zeitlicher*, sondern auch ein gewisser *ursächlicher* Zusammenhang zwischen zweitem Unfall und Tod vorliegen.

Das Gutachten kommt demnach zu dem Schluss, dass die den Tod veranlassende tuberkulöse Meningitis durch den Unfall vom 23. VIII. 1902 hervorgerufen worden ist.

Eine Sonderstellung unter den Meningitiden nimmt schliesslich die von *Quincke* zuerst beschriebene *Meningitis serosa* sive

Hydrocephalus idiopathicus ein. Unter den dieses Leiden veranlassenden Momenten werden auch Kopfverletzungen, so von *Quincke* selbst und von *Kupferberg*, aufgezählt.

Wahrscheinlich verursacht in diesen Fällen das Trauma eine stärkere Exsudation in den bereits vorhandenen, bis dahin mässigen und latent verlaufenen Hydrocephalus hinein.

Mir selbst steht folgender, nicht uninteressanter Fall von posttraumatischer Meningitis serosa zur Verfügung:

H., Knarrer, 45 Jahre alt. Bis Unfall nichts wesentliches zu erwähnen. Unfall anfangs Januar 1894: ein ca. 10 kg schweres, 2 Fuss langes und 6 Zoll breites Stück einer Deckplanke fiel *H.* auf den Kopf und verursachte eine Beule über der Stirn. Keine Bewusstlosigkeit. *H.* arbeitete in der nächsten Zeit weiter. Nach zwei oder drei Wochen meldete er sich krank und klagte dem Arzte gegenüber vorzugsweise über einseitige Kopfschmerzen. Anfangs März 1894 nahm der Verletzte die Arbeit wieder auf, erschien aber am 24. IV. wieder beim Arzt und suchte, da die Krankheitserscheinungen zunahmen, am 29. V. ein Krankenhaus auf; daselbst bot er die Zeichen einer schweren Hirnerkrankung mit Stauungspapille beiderseits. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor cerebri. Unter zunehmender Benommenheit und allgemeiner Entkräftung starb *H.* am 8. VII. 1894. Die Autopsie ergab als einzigen wesentlichen Befund eine erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnhöhlen, deren Wände stark ausgedehnt waren. Die Flüssigkeitsmenge, welche in jedem geöffneten Seitenventrikel 30 ccm betrug, war im ganzen jedoch erheblich grösser, da bereits bei Oeffnung des Schädels viel Flüssigkeit abgeflossen war. Die Obduktionsdiagnose hiess „Hydrocephalus chronicus". Nirgends wurde ein Tumor gefunden.

Epikrise. Kopfverletzungen spielen im allgemeinen nur eine unerhebliche Rolle für die Entwicklung der Meningitis serosa. In seiner ersten Veröffentlichung im Jahre 1893 führt *Quincke* einen Fall an, in welchem durch einen Fall auf den Hinterkopf ein bereits latent bestandener mässiger Hydrocephalus zu stärkerer Ausschwitzung kam. Im Jahre 1897 veröffentlichte derselbe Forscher zehn neue Beobachtungen, in denen aber nicht ein einziges Mal eine Verletzung als Ursache der Krankheit angeführt wird. Hingegen hat *Kupferberg* im 4. Bande der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde einen dem unsrigen sehr ähnlichen Fall von chronischem idiopathischem Hydrocephalus internus nach Trauma (kompliziert mit symptomloser Syringomyelie) beschrieben. In *Kupferbergs* Falle deuteten allerdings gewisse Erscheinungen darauf hin, dass das Leiden schon *vor* dem Unfall bestanden hatte, letzterer aber die vorhandene Krankheit zum schnelleren Ablauf brachte.

So selten aber auch immerhin der Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und der besprochenen Krankheit beobachtet worden ist, wird man doch die Möglichkeit nicht bestreiten können, dass ein solcher Zusammenhang bestehen kann, zum mindesten insoweit, als das Trauma die bereits vorhandene, vielleicht bis dahin latente Krankheit ungünstig beeinflusst.

Im vorliegenden Falle wird mangels anderer ätiologischer Momente (insbesondere Influenza, Rheumatismus, Nasenkrankheit,

Ohrenentzündung) diese Möglichkeit zur Wahrscheinlichkeit, zumal ein *zeitlicher* Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Ausbruch des Leidens unzweifelhaft besteht.

Unsere Schlussfolgerungen dieses Kapitels sind folgende:

1. *Eine traumatische Spätmeningitis* (im anfangs des Kapitels angedeuteten Sinne) *kann auftreten:*

a) *durch Intervention einer Meningealblutung, welche ihrerseits die Meningen reizt und so zur Entzündung bringt* (begünstigend wirken Alkoholismus und Lues in diesen Fällen);

b) *wenn bei Fehlen einer äusseren Wunde eine Fissur oder Fraktur des Schädels anlässlich des Trauma stattfand und so von aussen her* (Nase, Nebenhöhlen, Orbita, Ohr) *den Mikroorganismen Gelegenheit zur Einwanderung ins Schädelinnere geboten wird;*

c) *wenn ein Fremdkörper in den Schädel eingedrungen, daselbst verblieben ist und dann noch nach längerer Zeit eine Meningitis veranlasst;*

d) *dadurch, dass die Meningen durch das Trauma zum Locus minoris resistentiae werden, welcher dann im Körper vorhandene Mikroorganismen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn anlockt* (hierher gehört die posttraumatische tuberkulöse Meningitis).

2. *Ein Trauma kann zur Entstehung einer Meningitis serosa (Quincke) Veranlassung geben.*

Benutzte Literatur.

Apelt, Pachymeningit. Hämatom. Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. XIV.

Bailey, Diseases of nervous system resulting from accident and injury. Appleton and Co., New York and London. 1906.

Bayerthal, Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. Neur. Centr. 1905. S. 626 u. Mon. f. Unfallh. 1905. No. 11.

Buol und *Paulus*, Meningitis tuberculosa nach Kopftrauma. Korrespond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1896. No. 23.

Canon, Züchtung der Influenzabazillen aus dem Blute der Influenzakranken. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 3.

Cohn, S., Meningitis tuberc. traumatica. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1907. No. 13.

Curschmann, Ueber posttraumatische Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 29.

Dinglreiter, Ueber traumatische eitrige Meningitis. Ein Fall von Spätinfektion. Inaug.-Diss. München 1900.

Elben, Traumatische tuberkulöse Meningitis. Korresp. f. Württ. Aerzte. 1899. No. 50.

Fraenkel, A., Zur Aetiologie der sekundären Infektion bei Verletzung der Schädelbasis. Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 44.

Fujisawa, Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 45.

Graf, Ein Fall von Spätmeningitis nach komplizierter Schädelfraktur mit ausgedehnter Weichteilphlegmone des Schädels. Charité-Annalen. XXVII. 1903.

Herford, Ueber intermeningeale Blutergüsse von gerichtsärztlichem Standpunkt. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1905, Heft 4—6, und 1906, Heft 1.

Hilbert, Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 31.

Honigmann, Traumatische Meningitis. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur. April 1900.
Huismans, Menig. basil. traumat. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 34.
Jackson, Traumat. mening. with effusion etc. Philad. med. Journ. IX. S. 805.
Kupferberg, Chron. idiopath. Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 94.
Liniger, Meningitis post Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 4.
List, Ein Fall von traumatischer eitriger Meningitis ohne äussere Verletzungen. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
Mayer, Ueber traumatische Meningitis. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1905.
Michaelis, Zur Kasuistik der Cerebrospinalmeningitis. Charité-Annalen. XXVII. 1903.
Miodowski, Cholesteatom-Gehirnabszess-Meningitis und Trauma. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1906. No. 11.
Nonne, Ueber Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebr." etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 3 und 4.
Derselbe, Meningitis nach Kugelverletzung. Neurol. Centralbl. 1907. No. 2. S. 86.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. Karger. Berlin 1905. 4. Aufl.
Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 1893. No. 67.
Derselbe, Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. S. 149.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchh. Berlin 1899.
v. Salis, Beziehungen der Tuberkulose des Hirns und seiner Häute zu Schädeltraumen. Inaug.-Diss. Bern 1888.
Schäffer, Ueber die traumatische Gehirntuberkulose und deren Begutachtung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899. No. 6.
Schilling, Ueber die Beziehung der Meningitis tuberculosa zu Traumen des Schädels. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 46.
Schnitzler, Beitrag zur Kenntnis der latenten Mikroorganismen. Arch. f. klin. Chir. LIX. 1899.
Stadelmann, Ueber Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltrauma. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
Tschich, Meningitis spinalis acuta traumatica. Obosreniji psich. 1903. No. 2.
Wagner, Die Behandlung der komplizierten Schädelfrakturen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 271, 272.
Waibel, Meningitis tuberculosa, traumatischer Natur oder nicht? Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 5.
Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Verlag von G. Fischer. Jena 1905.

(Fortsetzung folgt.)

Erwiderung

auf den Artikel „Ueber Osteomalacie und die sogenannte osteomalacische Lähmung" von Dr. *Max Völsch* in Magdeburg, Bd. XXI, H. 5 d. Zeitschr.,

von Hofrat Dr. *Rudolf von Hoesslin*,
dirig. Arzt der Kuranstalt Neuwittelsbach in München.

Erst während meines diesjährigen Herbsturlaubs kam ich dazu, obige Arbeit zu lesen. Herr Dr. *Völsch* spricht sich im Résumé seiner Arbeit dahin aus, dass die motorischen Symptome, d. h. die osteomalacischen Lähmungen bei der Osteomalacie zu ihrer Erklärung nicht der Annahme

einer neuropathischen oder primär myopathischen Muskelerkrankung bedürfen: vielmehr könnten sie durchweg durch mechanische Verhältnisse und durch die Wirkung der Zerrung am erkrankten Knochen erklärt werden.

Diese Auffassung, die von *Vierordt* vertreten wurde, habe ich früher in einer Arbeit über die Schwangerschaftslähmungen (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 38, H. 3, und Bd. 40, H. 2) besprochen, ich kam aber auf Grund meiner Studien zu der Ueberzeugung, dass die osteomalacischen Lähmungen entgegen der *Vierordt*schen Anschauung myopathischen Ursprungs sind. Ich darf wohl voraussetzen, dass Herrn Dr. *Völsch* meine Arbeit entgangen ist, da er sie nicht anführt, und möchte ich daher hier nur kurz anführen, was mich dazu führte, eine myopathische Lähmung anzunehmen:

1. Das Auftreten der Lähmungen, bevor irgendwelche Skelettveränderungen nachweisbar sind;
2. die Gruppierung der gelähmten Muskeln nach dem Typus der Dystrophia musculorum progressiva;
3. das Vorkommen von Pseudohypertrophie bei den osteomalacischen Lähmungen;
4 die Aehnlichkeit des mikroskopischen Bildes mit dem bei den myopathischen Muskelatrophien gefundenen.

Ich sage in meiner Arbeit wörtlich folgendes: Vergleichen wir die oben angeführten und von *Dürck* gegebenen Beschreibungen der osteomalacischen Muskelveränderungent [mit denen[1])], wie wir sie bei der arthropathischen und bei der Inaktiviätsatrophie vorfinden, so stellen sich bedeutende Unterschiede gegenüber diesen Zuständen heraus. Während bei letzteren eine einfache Abmagerung der Fasern vorliegt, wobei die Querstreifung vollständig erhalten ist und die Muskelkerne nicht vermehrt sind, auch das interstitielle Gewebe frei von grösserer Fettanhäufung ist, finden wir im osteomalacischen Muskel grössere Veränderungen, die Fasern hochgradig verschmälert, die Querstreifung vielfach gar nicht mehr erkennbar, bei deutlicher fibrillärer Längsstreifung und die Sarkolemmkerne bedeutend vermehrt Neben zahlreichen atrophischen fallen wieder andere hypertrophische Muskelfasern auf. Das Bild nähert sich also viel mehr demjenigen der progressiven Dystrophie, als demjenigen der Inaktivitätsatrophie.

Auf andere Details meiner Arbeit möchte ich nicht eingehen, ich wollte nur die Hauptgründe anführen, aus denen ich die von *Völsch* mit *Vierordt* angenommene Entstehungsweise der osteomalacischen Lähmungen für unwahrscheinlich halte.

[1]) Diese beiden Worte sind durch Druckfehler weggeblieben.

Personalien.

Für Neurologie und Psychiatrie haben sich habilitiert:
In *Königsberg in Pr.:* Dr. *Kurt Goldstein*; in *Neapel:* Dr. *E. La Pegna;* in *Turin:* Dr. *E. Andenino* und Dr. *F. Burzio.*

Dr. *J. Tillemont Fontes,* Professor der Neurologie und Psychiatrie an der medizinischen Fakultät zu *Bahia,* ist gestorben.

Ueber die Augensymptome bei der Thrombose der Hirnsinus.[1])

Von

W. UHTHOFF

Breslau.

Als ich mir den Vorschlag eines Referates über die Augensymptome bei der Thrombose der Hirnsinus erlaubte, hatte ich wohl darauf gerechnet, dass einer der Herren Neurologen mit grosser Sektions-Erfahrung das Korreferat übernehmen würde und gerade davon manche Belehrung über das immerhin vage Krankheitsbild der Hirnsinus-Thrombose erhofft. Nun vielleicht bietet sich in der Diskussion die Gelegenheit von neurologischer Seite, auf diesen oder jenen Punkt dieser Frage erläuternd einzugehen.

Ich habe vom ophthalmologischen Standpunkte aus nur in erster Linie auf das einschlägige Krankheitsmaterial in der Literatur eingehen können, wo Augensymptome in die Erscheinung traten. Mein Referat gibt somit wohl einen Ueberblick über die relative Häufigkeit und die Art der verschiedenen Augensymptome bei der Hirnsinus-Thrombose, aber weniger einen richtigen Einblick in das Vorkommen und die relative Häufigkeit der verschiedenen Formen der Sinusthrombose an und für sich, ich kann diesen letzteren Punkt nur gelegentlich kurz berühren.

Ich bin mir ferner wohl bewusst, dass bei der Thrombose der Hirnsinus häufig gerade gewisse Komplikationen (Meningitis, Hirnabszess, Hirnblutungen u. s. w.) in erster Linie die Augensymptome bedingen und weniger die Verstopfung der Hirnblutleiter an und für sich, aber trotzdem glaube ich, ist es an der Zeit, in Form eines Uebersichtsreferates auf die Augensymptome bei den verschiedenen Formen der Sinusthrombose einzugehen.

Es dürfte sich für den vorliegenden Zweck empfehlen, die marantische, autochthone Sinusthrombose von der septischen Form zu trennen und die letztere in eine septische Form schlechtweg sowie in die otitische und traumatische zu scheiden. Die traumatische Form wird uns hier weniger interessieren, weil sie in ihrem Verhalten von der Art des Traumas und Zufälligkeiten

[1]) Referat erstattet auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden 1907.

abhängig ist, Umstände, die ein gewisses typisches Verhalten ausschliessen.

Nach meinen Zusammenstellungen ist die bei weitem häufigste Form der Sinusthrombose die otitische mit ca. 60 pCt. der Gesamtzahl, während die marantische und septische Thrombose mit je 15 pCt. vertreten sind, während die traumatische Form ca. 10 pCt. ausmacht.

Das klinische Krankheitsbild der Sinusthrombose hat etwas Vages und Mannigfaltiges und ist im ganzen wenig charakteristisch, eigentliche Herderscheinungen gehören nur selten zu den direkten Folgezuständen der Verlegung der Hirnblutleiter; wo sie beobachtet werden, sind sie mehr auf begleitende Komplikationen (Meningitis, Hirnabszess, Hirnblutungen u. s. w.) zurückzuführen und kommen am häufigsten bei der septischen resp. der otitischen Form vor.

Ich halte die differential-diagnostische Gegenüberstellung der marantischen und der infektiösen Sinusthrombose von *Macewen* für ausserordentlich instruktiv, die in folgenden Sätzen ihren Ausdruck findet:

Marantische Thrombose:	*Infektiöse Thrombose:*
1. Hauptsächlichster Sitz in den unpaaren Blutleitern;	1. Hauptsächlichster Sitz in den paarigen Blutleitern;
2. die Thromben tendieren zur Organisation oder Resorption;	2. die Thromben tendieren zum eiterigen Zerfall;
3. In etwa der Hälfte der Fälle entstehen in der Hirnrinde Blutaustritte;	3. Blutaustritte in das Gross- und Kleinhirn sind selten;
4. Tendenz, Hirnerweichung herbeizuführen;	4. keine Tendenz zur Hirnerweichung;
5. selten zeigt sich eine eiterige Infektion als Folgezustand;	5. eiterige Infektion, gewöhnlich septische oder infektiöse Metastasen.
6. keine komplizierende Meningitis, kein Grosshirn- und Kleinhirnabszess.	6. häufige Komplikationen, eiterige Leptomeningitis, Gross- und Kleinhirnabszess.

Zur Orientierung über die Anatomie der Hirnsinus verweise ich auf die hier angebrachten Tafeln.

I. Die marantische (autochthone) Sinusthrombose.

Dieselbe ist viel seltener als die phlebitisch-septische Form und hat ihren Sitz vor allem im Sinus longitudinalis, selten im Sinus transversus und noch seltener im Sinus cavernosus. Besonders wird sie im Kindesalter beobachtet, aber auch im späteren Leben nach schweren, erschöpfenden Erkrankungen. Die marantische Thrombose führt in der Regel zu einer ausgedehnten Verstopfung der Sinus auf eine grössere Strecke hin, auch kann sich die Thrombose unter Umständen auf die einmündenden Pialvenen

fortsetzen und Erweiterung der thrombosierten Venen mit starken Stauungserscheinungen und ausgedehnten Hämorrhagien in den betreffenden Hirnpartien hervorufen. Es kann sogar zu Erweichungen der Partien, besonders der Grosshirnoberfläche, kommen.

Die klinischen Erscheinungen sind bei der marantischen Thrombose durchweg mehr allgemeiner Natur (Störungen des Bewusstseins, Somnolenz, Coma, Krämpfe, *Jacksons*che Epilepsie, Delirien, Kopfschmerz, Erbrechen u. s. w.) und tragen selten den Charakter von Herderscheinungen.

Aetiologisch spielen schwere Allgemeinleiden eine grosse Rolle, und nur verhältnismässig selten konnte ein Grund nicht nachgewiesen werden. Die Chlorose scheint hierbei in erheblichem Grade in Betracht zu kommen. Nach den Zusammenstellungen von *Halff* aus der Literatur 28mal bei 90 Fällen; er selbst fand dagegen nach seinem eigenen Material (Baseler anatomisches Institut) nur 1mal Chlorose bei 14 Fällen.

Das Auftreten *von Augensymptomen* ist bei der marantischen Thrombose relativ selten, jedenfalls viel seltener als bei der phlebitisch-septischen Form.

1. *Eigentliche Sehstörungen sowie pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes* sind relativ selten (ca. 16 pCt. meiner Zusammenstellungen) und finden zum Teil auch hier noch in gewissen Komplikationen ihre Erklärung. Besonders ist hierbei auch noch zu verweisen auf *Ferraris* experimentelle Studien, dem es bei seinen Versuchen, verschiedene Hirnsinus durch Injektion von Oel und Wachsmasse zu verlegen, nicht gelang, pathologische Veränderungen des Augenhindergrundes, speziell auch keine Stauung in den Retinalvenen hervorzurufen.

Venöse *Stauung* und *Hyperämie im Augenhintergrunde* wird nur ganz vereinzelt bei der marantischen Thrombose erwähnt *(Huguenin, Bouchut, Schilling, Good)*, und auch diese Beobachtungen scheinen mir noch nicht alle sicher zu sein, so z. B. die von *Bouchut*, der, meines Erachtens, wohl zum Teil noch physiologische Befunde als pathologisch gerechnet hat. Jedenfalls ist auf diesem Krankheitsgebiete eine venöse Stauung im Augenhintergrunde nur selten diagnostisch verwertbar.

Auch das Bild der *Neuritis optica* ist selten beobachtet *(Hawthorne, Thälley, Dickinson)*. Ich glaube nicht, dass es gerechtfertigt ist, Neuritis optica neben Kopfschmerz mit zu den am meisten hervortretenden Symptomen bei Sinusthrombose zu rechnen.

Desgleichen ist die *eigentliche typische Stauungspapille (Oppenheim, Hoffmann, Leyden, von Voss)* bei der marantischen Thrombose der Hirnsinus recht selten und bildet hier wohl gelegentlich, wie in der Beobachtung von *Voss* der Hydrocephalus internus, das vermittelnde Bindeglied. Ganz unmöglich erscheint aber auch a priori das Zustandekommen von Stauungspapille bei der primären Sinusthrombose nicht, wenn wir bedenken, dass die

Thrombose des Sinus logitudinalis sich weit in die einmündenden Venen der Hirnoberfläche fortsetzen und dort ausgesprochene Stauung und Oedem hervorrufen kann, speziell auch bei eventueller Mitbeteiligung der Vena magna galeni, die gleichzeitig Ventrikelhydrops zu veranlassen geeignet ist.

Eine *totale Amaurose* mit starker Füllung der Retinalvenen sah *Good* einmal bei Thrombose des Sinus longitudinalis und transversus mit Blutungen in den Subarachnoidealraum und Hydrocephalus interns, sowie kapillaren Apoplexien in den Occipitalwindungen. Lichtschein und Pupillenreaktion auf Licht waren noch vorhanden, gleichzeitig linksseitige Hemiparese. Es erscheint mir jedoch zweifelhaft, ob die Erklärung des Autors zutreffend ist, dass lediglich eine Thrombose der kortikalen Hirnvenen im Bereich der Hinterhauptslappen eine so hochgradige Sehstörung herbeiführen kann.

Ganz vereinzelt steht auch die Beobachtung von *Nonne*, wo sich bei ausgedehnter marantischer Thrombose des Sinus longitudinalis sup. et inf. und des rechten transversus mit Déviation conjuguée der Augen linksseitige homonyme Hemianopsie und linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie fand, ohne dass die anatomische Untersuchung wesentliche Gehirnveränderungen ergab. Nur in dem Falle von *Leyden* fand sich ebenfalls mit Stauungspapillen noch linksseitige Hemiplegie und Hemianopsie bei ausgedehnter Hirnsinusthrombose mit starker Füllung und teilweiser Verstopfung der rechtsseitigen Arachnoidealvenen. Ganz ausgeschlossen erscheinen somit halbseitige Herderscheinungen nicht bei ausgedehnter Sinusthrombose, sie sind aber jedenfalls sehr selten.

2. Erheblich häufiger schon lassen sich *Störungen in den Augenbewegungen* bei der marantischen Sinusthrombose feststellen (in ca. 33 pCt. meiner Statistik). Es handelt sich dabei nur relativ selten um Lähmung einzelner Augenbewegungsnerven, gewöhnlich vielmehr um Augenbewegungsstörungen im assoziierten Sinne. Besonders tritt hierbei die konjugierte Abweichung (déviation conjuguée) der Augen in den Vordergrund *(Langenbeck, Bouchut, Sollier, Nonne, Good, Burian, Wimmer* u. A.*)*. Der Sinus longitudinalis oft gleichzeitig mit dem Sinus transversus war hierbei fast regelmässig von der Thrombose betroffen. Die Annahme ist wohl gerechtfertigt, dass gerade die Thrombose respektive die Stauung im Bereich der kortikalen Hirnvenen, welche in den thrombosierten Sinus longitudinalis einmünden, in erster Linie die Schuld an dieser Ablenkung der Augen trägt, zumal in einem Teil der Fälle auch kapillare Blutaustritte in die Hirnrinde zustande gekommen waren. Die Ablenkung bedeutet somit wohl in erster Linie ein kortikales Reizsymptom. Auch die gelegentlich beobachteten *krampfartigen* Bewegungserscheinungen der Augen dürften wohl in erster Linie kortikalen Reizerscheinungen infolge der Sinusthrombose zuzuschreiben sein.

Von den Lähmungen *einzelner Augenmuskeln* respektive *Nerven* ist die Okulomotorius-Lähmung gelegentlich hervorzuheben, und diese dann gewöhnlich nur als partielle. Begleitende meningitische Erscheinungen, hämorrhagische Durchtränkung des zentralen Höhlengraus der Ventrikel respektive Erweichung wurden gelegentlich anatomisch als Ursache nachgewiesen *(Girard, Burian, Halff)*.

Ausserordentlich selten ist der *Abducens* betroffen *(Fischer)*. Das Vorhandensein ausgesprochener und vollständiger Lähmung einzelner Augenmuskelnerven bei einer cerebralen Affektion dürfte differentialdiagnostisch eher gegen die Diagnose einer marantischen Sinusthrombose zu verwerten sein.

3. Der *Exophthalmus* gehört nur zu den seltenen Erscheinungen der marantischen Sinusthrombose, ein Umstand, der auch ohne weiteres verständlich wird, wenn wir bedenken, dass diese Thrombose in erster Linie im Sinus longitudinalis eventuell mit Fortsetzung der Verstopfung in dem Sinus transversus und die Vena magna galeni ihren Sitz hat, selten aber auch den Sinus cavernosus betrifft, ohne dessen Vermittlung ein Exophthalmus kaum zustande kommen kann. Ein Teil der in der Literatur mitgeteilten einschlägigen Fälle *(Girard, Corazza, Riese* u. A.*)* ist offenbar gar nicht zur primären marantischen Thrombose zu rechnen. Auch sind früher offenbar gelegentlich otitische Sinusthrombosen als marantische angesehen worden, zu einer Zeit, wo die Lehre von der otitischen Sinusthrombose sich noch nicht so allgemeine Anerkennung verschafft hatte. Immerhin bleibt auch bei kritischer Sichtung eine kleine Anzahl von Fällen übrig, wo Exophthalmus auch bei autochtoner marantischer Sinusthrombose beobachtet wurde *(Banze, Lediard, Huguenin, Lancial, Sollier, Bouchut)*. Die Mitaffektion des Sinus cavernosus scheint aber auch hier die Regel zu bilden. Ohne Verlegung des Sinus cavernosus und eventueller Fortsetzung der einfachen Thrombose auf die Vena ophthalmica dürfte das Zustandekommen des Exophthalmus kaum möglich sein.

Dass eine marantische Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica sich direkt bis in die Retinalvenen fortsetzt, wie das wohl von *Bouchut* betont wird, scheint kaum wahrscheinlich, da eine solche Thrombose bei der Beschaffenheit des Retinalkreislaufes zu schwereren intraokularen Netzhautveränderungen, in erster Linie zu Blutungen, Veranlassung geben musste, was tatsächlich doch fast gar nicht beobachtet wird.

Nach meinen Zusammenstellungen schätze ich das Vorkommen des Exophthalmus bei marantischer Sinusthrombose auf ca. 10pCt., wahrscheinlich aber ist der Prozentsatz noch erheblich geringer, da meinen Beobachtungen ein Literatur-Material zugrunde gelegt ist, bei dem Augensymptome mehr oder weniger festgestellt wurden.

4. *Das Verhalten der Pupillen* bietet bei der marantischen Sinusthrombose wenig Pathologisches und diagnostisch Wichtiges.

Reflektorische Pupillenstarre auf Licht wird vereinzelt berichtet *(Kockel, Schilling, Richardson* u. A.*)*. Besonders bemerkenswert sind hier die Beobachtungen von *Kockel*, wo Thrombose der Vena magna Galeni mit sekundären Folgezuständen vorlag (Erweichung der an die Ventrikel angrenzenden Hirnsubstanz, Hydrocephalus), welche wohl das Zustandekommen der reflektorischen Lichtstarre der Pupillen erklären dürfte. Einzig darstehend ist der Fall von *Richardson*, wo Pupillenstarre auf Grund von Thrombosierung der grossen Pialvenen und multipler kleiner Erweichungsherde beobachtet wurde, ohne dass die Sinus selbst thrombosiert waren. Nur vereinzelt wird Anisocorie (Differenz in der Pupillengrösse) angegeben.

Dass eine Statistik der Augensymptome bei marantischer Sinusthrombose einen viel geringeren Prozentsatz aufweisen muss, wenn alle Fälle gleichmässig zusammengestellt werden, wie z. B. in der Statistik von *Halff* (über 90 Fälle), liegt auf der Hand. Ich möchte jedoch glauben, an der Hand meiner Erfahrungen, dass diese Zahlen doch zu gering ausgefallen sind, wegen nicht hinreichender Berücksichtigung der Augensymptome und somit leicht zu einer Unterschätzung der diagnostischen Bedeutung der letzteren bei marantischer Sinusthrombose führen können.

II. Die septische phlebitische Sinusthrombose mit Ausnahme der otitischen und traumatischen.

Sobald wir das Gebiet der primären marantischen Sinusthrombose verlassen und zu der septischen, phlebitischen, auch bei Ausschluss der häufigsten, der otitischen und ebenso der traumatischen, übergehen, treten die Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung immer mehr in den Vordergrund. Es sind gerade die begleitenden entzündlichen Erscheinungen, welche die Sinuswand selbst und deren Umgebung betreffen, die so oft zu Augenerscheinungen Veranlassung geben. Ganz besonders tritt dies in Bezug auf den Exophthalmus hervor, aber auch die pathologischen Erscheinungen von seiten des Augenhintergrundes, der Sehschärfe und der Beweglichkeit der Augen lassen eine erheblich grössere Häufigkeit als bei der marantischen Thrombose erkennen.

1. *Pathologische Veränderungen des Augenhintergrundes und eigentliche Sehstörungen* fanden sich nach meinen Zusammenstellungen in ca. 20 pCt. (venöse Hyperämie der Papille und der Retina, Neuritis optica, Stauungspapillen, Opticus-Atrophie).

In diesen Fällen, welche den Opticus so direkt beteiligen, ist die Häufigkeit der Thrombose des Sinus cavernosus besonders hervorzuheben (*Werden, Pflüger, Leber, Wernicke, Kander, Bronner, Ellett, Paunz, Bartels, Reis, Mitvalsky*), wobei sich in einem Teil der Fälle gleichzeitig Exophthalmus und Lidödem hinzugesellt.

Hierbei kann sich die Thrombose des Sinus cavernosus von der Peripherie her entwickeln (Erysipel, Furunkulose des Gesichts u. s. w.), nicht selten aber auch von den Nebenhöhlen aus

(oberer Teil der Nase, Sinus frontalis, Alveolarperiostitis und besonders Erkrankung der Keilbeinhöhle). Die Beteiligung des Sinus cavernosus bei der septischen Sinusthrombose (mit Ausnahme der otitischen und traumatischen) ist ja überhaupt eine sehr grosse (in ca. 80 pCt. meiner Zusammenstellungen) und erklärt meistens das Zustandekommen pathologischer Augenhintergrunds-Veränderungen.

Handelt es sich bei der septischen Thrombose des Sinus cavernosus nicht um eine Fortsetzung des Prozesses auf die Orbitalvenen und die Orbita, so können Augenhintergrunds-Veränderungen sehr wohl fehlen; hier fehlt dann auch gewöhnlich der Exophthalmus.

Die von der Keilbeinhöhle ausgehende septische Thrombose des Sinus cavernosus scheint besonders häufig doppelseitige Erscheinungen von seiten der Augen (Exophthalmus, Neuritis optica) hervorzurufen (*Kander*, *Bronner* u. *A.*). Dass bei einem Empyem der Keilbeinhöhle auch ohne Eintreten einer Thrombose des Sinus cavernosus eine Affektion der dem Keilbeinkörper anliegenden Sehnervenstämme eintreten kann, ist bekannt, zumal ja oft die Wandung der Keilbeinhöhle, welche den Opticus vom eiterigen Inhalt derselben trennt, eine sehr dünne ist.

2. *Eine metastatische eiterige Ophthalmie* kommt hier nur selten vor (Fall von *Schmidt*). Dieselbe entsteht auch hier gewöhnlich vom Blutwege aus und nicht direkt durch Fortpflanzung von der Orbita, selbst wenn hier eine ausgesprochene eiterige Entzündung auf thrombophlebitischer Basis Platz gegriffen hat. Damit steht auch in Einklang, dass wir bei schweren infektiösen Orbitalprozessen auf thrombophlebitischer Basis, wenn eine Perforation des Bulbus nicht stattgefunden hat, eine eiterige Entzündung des inneren Auges durchweg nicht eintreten sehen. Das betreffende Auge erblindet in der Regel infolge der schweren orbitalen Sehnervenläsion (Druckwirkung, Zirkulationsbehinderung, Perineuritis, seröser Erguss in die Sehnervenscheiden, Oedem, Degeneration und krümliger Zerfall, sowie Nekrose des Sehnerven). Dass hierbei gerade eine Thrombosierung der Retinalvene für die eintretende Erblindung eine massgebende Rolle spielt, scheint zweifelhaft. *Leber* ist geneigt in denjenigen Fällen, in welchen der geringe Grad der retrobulbären, orbitalen Entzündung in keinem Verhältnis zu der Höhe der Sehstörung stehe, eventuell an eine Fortsetzung der Thrombophlebitis auf die Vena centralis retinae als Grund für die hochgradige Schädigung des Sehens zu denken, was durch Beobachtungen von *Angelucci* und von *Michel* wahrscheinlich gemacht worden sei. *Mitvalsky* konnte eine solche Thrombophlebitis der Vena centralis retinae mit gleichzeitigen Netzhautblutungen direkt anatomisch nachweisen. Der Sektionsbefund von *Bartels* zeigt, wie auch gelegentlich retrobulbär zirkumskripte Thrombose der Vena und auch der Arteria centralis retinae zustande kommen kann mit ebenfalls zirkumskripter Nekrose des Opticus-Stammes, Veränderungen, welche eventuell schon schwere

Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund hervorrufen können. Wenn aber eine solche retrobulbäre Thrombose der Vena centralis retinae sich bis in die Lamina cribrosa oder die Retina fortsetzt, dann dürfte der ophthalmoskopische Befund der ausgedehnten Retinalhaemorrhagica schwerlich fehlen (*Mitvalsky*).

Einzig dastehend ist die Beobachtung von *Reis* bei doppelseitiger Orbitalphlegmone und septischer Thrombose des Sinus cavernosus mit eiterigen Abszessen in der Lamina cribrosa und zirkumskripten eiterigen Herden in der Aderhaut, welche offenbar durch direkte Fortsetzung des septischen thrombophlebitischen Prozesses bis in die Chorioidea zustande gekommen waren, aber doch nicht zu einer schweren eiterigen Infektion des ganzen Bulbus geführt hatten. Die Beobachtung spricht eher dafür, dass die eiterige Panophthalmie bei diesen septisch-thrombophlebitischen Prozessen gewöhnlich auf dem Blutwege und nicht durch eine direkte Fortsetzung des thrombophlebitischen Prozesses auf das Innere des Auges zustande kommt. Aehnlich zeigt sich in dem Sektionsbefund von *Mitvalsky*, dass wohl thrombophlebitische Prozesse in der Aderhaut und Netzhaut gefunden wurden, aber eine eigentliche eiterige Panophthalmie nicht eingetreten war.

3. Die *Augenbewegungs-Störungen* kommen bei der septischen Hirn-Sinusthrombose der marantischen gegenüber schon erheblich häufiger vor und ändern auch ihren Charakter den früher geschilderten gegenüber ganz wesentlich. Augenmuskellähmungen ergaben sich nach meinen Zusammenstellungen bei der septischen Sinusthrombose in ca. 22 pCt., wohlverstanden aber sind hierbei die Beweglichkeitsbeschränkungen des Bulbus auf Grundlage von starkem Exophthalmus, also aus mechanischen Gründen, nicht mitgerechnet. Die Prozentzahl würde sich sonst noch sehr erheblich erhöhen.

Die Deviation conjuguée (konjugierte Abweichung) der Augen fehlt hier fast ganz.

Die *Lähmung der Augenmuskeln* ist bei der septischen Sinusthrombose fast regelmässig an eine Mitbeteiligung des Sinus cavernosus gebunden und wird offenbar gerade durch die Affektion des Sinus cavernosus in erster Linie bedingt. Hierbei kommt für die Erklärung der Augenmuskellähmungen offenbar oft der Vorgang in Betracht, dass die Augenmuskelnerven durch den entzündlichen Prozess der Wandung des Sinus cavernosus direkt beeinträchtigt werden, weniger dürfte lediglich eine Druckwirkung des verstopften Sinus auf die anliegenden Nervenstämme massgebend sein.

Relativ oft sind hierbei alle Augenbewegungsnerven der betreffenden Seite in Mitleidenschaft gezogen, weniger häufig sind die Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven. Isolierte Ptosis weist noch nicht immer auf partielle Oculomotoriuslähmung, zumal wenn beträchtliches Lidödem gleichzeitig vorhanden ist (*Macewen*).

4. *Der Exophthalmus* ist auf dem Gebiete der septischen Sinusthrombose das häufigste Augensymptom, wenn von der

otitischen und traumatischen Form abgesehen wird, und in nicht weniger als 72 pCt. meiner Zusammenstellungen zeigte es sich, und regelmässig wies die Sektion eine Beteiligung des Sinus cavernosus unter dem Bilde der septischen Thrombose nach. In sehr vielen Fällen von septischer Thrombose des Sinus cavernosus kommt es jedenfalls zu einer Fortsetzung des Prozesses auf die Orbita infolge von Thrombophlebitis im Bereich der Vena ophthalmica, allerdings nicht immer; es kann eine Thrombophlebitis des Sinus cavernosus auch ablaufen ohne die Komplikation oder nur mit Zeichen einer Stauung in den venösen Gefässen der Orbita und gelegentlich des Augenhintergrundes ohne eigentlichen Exophthalmus. Handelt es sich um ausgesprochene Vortreibung des Augapfels, besonders auch mit stärkerer Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus, so ist auch auf eine Fortsetzung des septisch-thrombotischen Prozesses in das Bereich der Vena ophthalmica zu rechnen. Es braucht hierbei der entzündliche Prozess von den verstopften Venenlumina aus durchaus noch nicht diffus auf den Orbitalinhalt übergegriffen zu haben, um doch schon einen erheblichen Exophthalmus in die Erscheinung treten zu lassen. Eine ödematöse Schwellung spielt hierbei offenbar eine grosse Rolle. Ich gestatte mir, Ihnen hier Querschnitte einer solchen Orbita mit Thrombophlebitis herumzugeben, wo die mächtigen thrombosierten Venenlumina zutage treten, der entzündliche Prozess aber doch nicht eigentlich über diese Venenquerschnitte hinaus in die Orbita übergegriffen hat und wo trotzdem intra vitam ein erheblicher Exophthalmus bestand. Es handelte sich um eine septische Sinusthrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus nach Furunkel an der Stirn in dem betreffenden Falle.

Im ganzen war es auf dem Gebiete der hier in Betracht kommenden septischen Sinusthrombose viel häufiger, dass der thrombotische Prozess von der Peripherie her entstand und durch die Vena ophthalmica bis zum Sinus cavernosus fortschritt, als umgekehrt, während naturgemäss die Verstopfung des Sinus cavernosus bei der otitischen Sinusthrombose in der Richtung von hinten nach vorn, also gegen den Blutstrom, entsteht.

Kam es zu einem doppelseitigen Exophthalmus, so war durchweg auch auf doppelseitige Verstopfung des Sinus cavernosus zu rechnen. In diesen Fällen tritt jedoch der Exophthalmus gewöhnlich nicht gleichzeitig, sondern nacheinander auf. *Macewen* schätzt, dass eine Thrombose des Sinus cavernosus sich in ungefähr der Hälfte der Fälle auch auf die andere Seite durch den verbindenden Sinus circularis fortsetzt. Das doppelseitige Auftreten und das Weiterschreiten der Erscheinungen zeigt an, dass eine Thrombose des Sinus cavernosus und nicht bloss retrobulbäre Entzündung vorliegt *(Macewen)*.

Bei eiterigen Affektionen des Keilbeins resp. der Keilbeinhöhle (Empyem, Nekrose) mit sekundärer septischer Thrombose

der Sinus cavernosi kann der Exophthalmus sich beiderseits gleichzeitig ausbilden.

Das zeitliche Auftreten des Exophthalmus und der Hirnerscheinungen und ihr Verhältnis zu einander ist für die Auffassung des Prozesses massgebend. Gehen die orbitalen Erscheinungen den cerebralen voran, so ist eine Fortsetzung der Thrombophlebitis von der Orbita zentralwärts auf den Sinus cavernosus anzunehmen; gesellen sich umgekehrt zu den Hirnerscheinungen erst später die Zeichen des Exophthalmus mit Lidschwellung und Chemosis der Konjunktiva, so ging die Thrombose des Sinus cavernosus derjenigen der Orbitalvenen vorauf. Die Entstehung eines stärkern Exophthalmus mit entzündlichen Orbital-Erscheinungen kommt bei anderen eiterigen intrakraniellen Veränderungen kaum vor. Ebenso ist eine endogen entstandene septische Entzündung des Orbital-Inhaltes mit Exophthalmus, aber mit intaktem Bulbus bei allgemeiner Pyämie als selten anzusehen. Deshalb zeigt gerade das ausserordentlich häufige Vorkommen des entzündlichen Exophthalmus bei Hirnsinusthrombose und speziell bei Thrombose des Sinus cavernosus die grosse diagnostische Bedeutung der Orbital-Erscheinungen für diese Affektion.

Das *Verhalten der Pupillen* bietet auch bei der septischen Sinusthrombose wenig diagnostische Anhaltspunkte. Der Vorgang der Sinusthrombose an sich, auch wenn er den Sinus cavernosus betrifft, dürfte kaum geeignet sein, ausgesprochene und charakteristische Pupillarerscheinungen hervorzurufen.

III. Die otitische Sinusthrombose.

Auf die Geschichte und die sonstige klinische Symptomatologie der otitischen Sinusthrombose will ich hier nicht näher eingehen. Bekanntlich stammen die ersten zutreffenden Beschreibungen schon aus der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts, besonders hat *Lebert* dieselbe in den fünfziger Jahren genauer gekennzeichnet. Die grosse Bedeutung des Prozesses wurde besonders von den Otiatern gewürdigt, speziell seit *Zaufal* u. A. die operative Behandlung anbahnten und dadurch einen tieferen Einblick in das Wesen des Prozesses auch am Lebenden herbeiführten. Der Sinus transversus und speziell der Sinus sigmoideus sind diejenigen, welche bei Ohrerkrankungen in allererster Linie in Betracht kommen und gerade wegen ihrer anatomischen Lage in unmittelbarer Nachbarschaft der Mittelohrräume und des Felsenbeins so häufig erkranken, besonders wenn der Prozess an der hinteren Fläche der Pyramide lokalisiert ist. In dritter Linie können bei Sitz der Affektion an der oberen hinteren Kante der Pyramide die Sinus petrosi von einem thrombotischen Prozess bei Ohrerkrankungen betroffen werden und von diesen aus auch eventuell der Sinus cavernosus und anderseits der Sinus transversus. Die Thrombose ist durchweg infektiöser

septischer Natur, kann jedoch auch gelegentlich in einem septisch infizierten Terrain eine einfache Verstopfung darstellen, wenn die widerstandsfähige Sinuswand dem Eindringen von Mikroorganismen und der Nekrose widersteht. Setzt sich die septische Thrombose des Sinus transversus auf den Bulbus der Vena jugularis fort, so kommt es sehr leicht zur Allgemeininfektion und Pyämie, aber auch bei wandständigen Thromben in den Hirnsinus ohne direkte Verstopfung des Bulbus jugularis kann Pyämie eintreten.

Nach *Jansen* setzt sich die Thrombose des Sinus transversus in ca. $^1/_3$ der Fälle in den Bulbus der Vena jugularis fort.

1. *Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen* spielen bei der Diagnose der otitischen Sinusthrombose eine grosse Rolle. In erster Linie kommen die Komplikationen der otitischen Sinusthrombose für das Auftreten dieser Augensymptome in Betracht. Pathologische Augenspielveränderungen wurden nach meinen Zusammenstellungen in ca. 54 pCt. der Fälle gefunden. Dass diese Zahl etwas höher ausfällt als die bisher von Otiatern gegebenen statistischen Zahlen liegt in der Eigenart meines zusammengestellten Materials begründet, da in erster Linie nur Fälle mit Augensymptomen berücksichtigt wurden. Die unkomplizierte otogene Sinusthrombose geht ja zweifellos weniger häufig mit Augenhintergrunds-Veränderungen einher als die komplizierte.

Die eigentliche typische Stauungspapille fand ich in ca. 18 pCt. Es gibt in der otiatrischen Literatur auch Statistiken, wo dieser Prozentsatz noch höher angegeben wird, so z. B. von *Jansen* mit 34 pCt., und zwar in der Art verteilt, dass auf die komplizierte otogene Sinusthrombose ca. 40 pCt. und auf die unkomplizierte ca. 26 pCt. entfallen.

Ich halte mich zu der Annahme berechtigt, an der Hand meiner eigenen Untersuchungsergebnisse, dass diese Zahl für die eigentliche, stärker prominente Stauungspapille (über 2 D. Refraktionsdifferenz) zu hoch ausgefallen ist, und dass *Jansen* den Begriff der eigentlichen Stauungspapille weiter gefasst hat, als es mir im streng ophthalmologischen Sinne zweckmässig erscheint.

Bei Zugrundelegung eines grösseren Materials mit Sektionsbefund zeigte sich mir, dass die Sinusthrombose mit dem Befunde der Stauungspapille meistens eine komplizierte war; nur ca. 25 pCt. waren als unkompliziert zu bezeichnen. Das Verhältnis der Komplikationen stellte sich folgendermassen:

1.	Komplikation mit Meningitis	33 pCt.
2.	„ „ perisinösem und subduralem Abszess	20 „
3.	Komplikation mit Hirnabszess	15 „
4.	„ „ „ und Arachnitis .	7 „
5.	Ohne weitere Komplikationen	25 „

In sehr seltenen Fällen scheint auch bei unkompliziertem Empyem des Warzenfortsatzes und bei unkomplizierter Otitis

media purulenta Stauungspapille resp. Neuritis optica auftreten zu können durch Oedem der Arachnoidea, meistens aber bedeutet die ophthalmoskopische Veränderung eine schwere intrakranielle Komplikation im oben erwähnten Sinne. Wie einleuchtet, hat somit die Feststellung einer Stauungspapille oder auch einer Neuritis optica eine ausserordentlich praktische Bedeutung und wird oft massgebend für die Therapie, speziell für den operativen Eingriff. *Barnick* u. A. heben hervor, dass der ophthalmoskopische Befund der Stauungspapille resp. der Neuritis optica schon zu einer Zeit Fortpflanzung der Paukenhöhlen-Entzündung auf das Schädelinnere signalisieren kann, wo ausgesprochene intrakranielle Reizerscheinungen noch nicht vorhanden sind.

Die ophthalmoskopische Veränderung tritt hierbei durchweg doppelseitig auf, analog wie bei andern intrakraniellen Erkrankungen, gelegentlich auf der Seite der Ohrerkrankung früher und intensiver. Im ganzen aber ist mit einer solchen Einseitigkeit des Befundes auf dem Gebiete der otogenen Sinusthrombose wenig zu rechnen, in erster Linie noch dann, wenn die Thrombose des Sinus transversus sich auf den Sinus petrosus, auf den Sinus cavernosus und auf die Vena ophthalmica derselben Seite fortsetzt, gewöhnlich in Verbindung mit Exophthalmus derselben Seite.

Die Entwicklung der Stauungspapille kann gelegentlich eine schnelle sein und in wenigen Tagen vor sich gehen, ebenso kann auch ihre Rückbildung, besonders nach erfolgreichem operativen Eingriff, zuweilen sehr schnell vor sich gehen. Dagegen ist auch nach erfolgreicher Operation und Entleerung eines extraduralen Abszesses mit oder ohne Inzision des Sinus nicht immer auf baldigen Rückgang der Stauungspapille zu rechnen, es kann sogar gelegentlich anfangs nach der Operation noch eine Steigerung des Papillenprozesses eintreten, ohne dass dadurch die Prognose sich als ganz schlecht gestaltete *(Jansen, Brieger, Koerner, Hinsberg* u. A.), sondern Heilung unter späterer Rückbildung der Stauungspapillen erzielt wurde. Ich selbst habe zwei derartige Fälle gemeinsam mit Herrn Kollegen *Hinsberg* beobachtet. Es darf somit aus einer weiteren Ausbildung der Stauungspapille nach der Operation nicht immer auf einen noch fortbestehenden eitrigen intrakraniellen Prozess geschlossen und daraus die Notwendigkeit eines weiteren operativen Eingriffs abgeleitet werden.

Die durch die Stauungspapille bedingte Sehstörung ist oft eine geringe, und es kann der Prozess sogar bei voller Sehschärfe sehr ausgesprochen vorhanden sein. Es liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie bei andern intrakraniellen Prozessen. Dementsprechend findet sich auch bei meinen Zusammenstellungen Amaurose unter dem Bilde der kompletten Opticus-Atrophie fast gar nicht vertreten. Dieses Verhalten wird verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie die Prognose der ausgedehnteren otogenen Sinusthrombose mit ihren Komplikationen durchweg eine schlechte ist und oft in relativ kurzer Zeit zum Tode führt.

Es bleibt somit für die Ausbildung einer völligen sekundären Opticus-Atrophie mit Erblindung kaum die genügende Zeit. Und ebenso führt der erfolgreiche operative Eingriff mit Ausgang in Heilung durchweg früher zur Rückbildung der Stauungspapille, als es zur hochgradigen Atrophie und Amaurose kommen konnte. Bei der Komplikation mit Thrombose des Sinus cavernosus und Exophthalmus wird der Eintritt einer Opticus-Atrophie mit Erblindung schon eher verständlich.

Da in fast der Hälfte der Fälle von otogener Sinusthrombose pathologische Augenhintergrunds-Veränderungen fehlen, so liegt auf der Hand, dass die Abwesenheit von Stauungspapille resp. Neuritis optica oder von Hyperämie und Erweiterung im Bereich der Retinalgefässe nicht direkt gegen die Diagnose einer Sinusthrombose verwendet werden kann, so wertvoll auf der andern Seite ihr Vorhandensein für die Diagnose der otitischen intrakraniellen Komplikation ist.

Die Neuritis optica (ohne ausgesprochene Prominenz der Papillen) fand sich nach meinen statistischen Erhebungen in ca. 24 pCt. von otogener Sinusthrombose, also häufiger als die eigentliche Stauungspapille. Auch hier war die Sinusthrombose durchweg vergesellschaftet mit anderweitigen intrakraniellen Komplikationen, und zwar in folgendem Verhältnis:

1.	Komplikation der Sinusthrombose mit Meningitis	30 pCt.
2.	„ der Sinusthrombose mit Meningitis und Hirnabszess	12 „
3.	„ der Sinusthrombose mit Meningitis und Pachymeningitis	2 „
4.	„ der Sinusthrombose mit Hirnabszess	20 „
5.	„ der Sinusthrombose mit extraduralem Abszess	14 „
6.	Ohne weitere intrakranielle Komplikationen .	22 „

Es zeigt ein Vergleich mit den statistischen Zahlen der Komplikationen bei Stauungspapille, dass eine grosse Analogie mit diesen Prozentzahlen besteht. Die nicht prominente Neuritis optica ist um ca. $^1/_4$ häufiger als die eigentliche Stauungspapille. Die diagnostischen und prognostischen Rückschlüsse bei der otitischen Sinusthrombose und ihren intrakraniellen Komplikationen sind ungefähr dieselben für Stauungspapille und Neuritis optica, so dass die nicht prominente Neuritis optica für die evtl. vorzunehmende operative Behandlung in derselben Weise in die Wagschale fällt, wie die eigentliche Stauungspapille. Ich will es unterlassen bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit, die einzelnen Daten aus der Literatur hier aufzuführen.

Eine Neuritis optica kann aber bei septischer, otitischer Sinusthrombose mit intrakraniellen Komplikationen auch relativ häufig fehlen, und es ist entschieden zu weit gegangen, wenn einzelne Autoren *(Lane)* annehmen, dass es bei infektiöser

Thrombose des Sinus transversus mit entzündlicher Beteiligung der Dura mater gewöhnlich zu neuritischen Erscheinungen an den Papillen komme.

Einige Autoren *(Kipp, Heaton)* betonen das Fehlen der Neuritis optica bei unkomplizierter Sinusthrombose, absolute Gültigkeit kann nach meinen Untersuchungsergebnissen dieser Satz nicht beanspruchen. Ferner glaube ich, dass das Verschwinden einer Neuritis optica nach Operation einer otitischen Sinusthrombose noch nicht sicher zu dem Schluss berechtigt, es habe sich um eine unkomplizierte Thrombose gehandelt, da intrakranielle, beschränkte, entzündliche Veränderungen der Dura und der Meningen sehr wohl zur Rückbildung kommen können.

Hyperämie der Papillen und pathologische Stauung in den Netzhautgefässen ohne entzündliche Veränderungen am Sehnerveneintritt fanden sich nach meinen Zusammenstellungen in ca. 10 pCt. der Fälle, und in ca. 25 pCt. dieser Fälle war der Befund nur einseitig und erklärte sich dann z. T. aus gleichzeitiger Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica mit Exophthalmus auf der Seite der ophthalmoskopischen Veränderungen. In der Minderzahl der Fälle (ca. 20 pCt.) wird die Sinusthrombose als eine unkomplizierte angegeben von den Autoren, in den übrigen 80 pCt. lagen auch hier intrakranielle und andere Komplikationen vor (Meningitis, Hirnabszess, extraduraler Abszess, Thrombose der Vena ophthalmica, Pyämie). Meistens lassen also auch diese relativ geringfügigeren Veränderungen des Augenhintergrundes auf Komplikationen und speziell intrakranielle Komplikationen der otitischen Sinusthrombose schliessen. Mit der diagnostischen Verwertung dieser geringfügigeren ophthalmoskopischen Veränderungen ist aber vorsichtiger zu verfahren, als mit dem Befunde der Stauungspapille resp. der Neuritis optica, speziell wenn es sich um die Frage des operativen Eingriffs handelt. Vom weniger geschulten Ophthalmoskopiker können hier leicht noch physiologische Befunde schon als pathologisch gerechnet werden. Speziell gilt dies von einem etwas weiten Kaliber und Schlängelung der Netzhautgefässe, sowie von einer stärkeren Rötung der Papillen. Beide Faktoren sind nicht ganz selten als angeborene Anomalien des Augenhintergrundes anzusehen, besonders in Verbindung mit ausgesprochenen Refraktions-Anomalien.

Eine *ausgesprochene Opticus-Atrophie* ist bei otitischer Sinusthrombose eine ganz seltene Erscheinung *(Voss, Brieger)*, und in der Beobachtung von *Brieger* hatte die Opticus-Atrophie, wie Autor selbst angibt, mit der Sinusthrombose nichts zu tun, sondern war auf eine frühere Blitzschlag-Verletzung zurückzuführen.

2. *Das Auftreten von Exophthalmus* ist bei der otogenen Sinusthrombose sehr viel seltener als bei der nicht otitischen, septischen Sinusthrombose, nach meinen Zusammenstellungen in

9 pCt. der Fälle. Auch hier ergab die Sektion jedesmal Thrombose des Sinus cavernosus.

Es ist wahrscheinlich, dass ausgesprochenes einseitiges Lidödem, auch ohne wesentlichen Exophthalmus, schon zur Diagnose einer Thrombophlebitis des Sinus cavernosus mit Beteiligung der Orbitalvenen ausreicht. Immerhin scheint ein solches Vorkommen von ausgesprochenem Lidödem ohne Exophthalmus unter diesen Umständen selten zu sein. Bei meinem zusammengestellten Material handelte es sich in $^4/_5$ der einschlägigen Fälle um Exophthalmus und Lidödem gleichzeitig und in $^1/_5$ um Lidödem ohne Exophthalmus.

Der Augenhintergrund zeigt bei Exophthalmus infolge von otitischer Sinusthrombose in ca. 69 pCt. pathologischen Befund, und zwar gewöhnlich Hyperämie und venöse Stauung, seltener Neuritis, Stauungspapille scheint dabei fast gar nicht vorzukommen. In 31 pCt. war der Befund trotz Exophthalmus negativ.

Nach *Koerner* und *Takabatake* scheint der einseitige Verschluss der das Hirnvenenblut abführenden Bahn im Sinus transversus und der Vena jugularis in der Mehrzahl der Fälle nicht ausreichend, um eine Stauung im Augenhintergrunde hervorzurufen.

3. *Die Augenbewegungs-Störungen.* Augenmuskellähmungen fanden sich nach meinen Zusammenstellungen in ca. 12 pCt. der Fälle von otitischer Sinusthrombose, d. h. mit Ausschluss der Fälle von ausgesprochenem Exophthalmus, wo die gleichmässige Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels nach allen Richtungen wohl in erster Linie durch das mechanische Moment der Vortreibung bedingt war. Werden auch diese Fälle mitgerechnet, so kommt es in ca. 20 pCt. der Fälle zu Augenbewegungsstörungen.

In etwas über der Hälfte der Fälle von Augenmuskellähmungen ergab die Autopsie auch hier eine Mitbeteiligung des Sinus cavernosus und damit auch die Richtigkeit der Erklärung vieler Autoren, dass die Augenmuskellähmungen bei Sinusthrombose oft durch ein direktes Ergriffenwerden der Nervenstämme in ihrem Verlauf im Bereich des Sinus cavernosus zustande kommen. Der Abducens wird hierbei verhältnismässig am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen, in ca. $^2/_3$ aller Fälle von Augenmuskel-Lähmungen.

In der anderen Hälfte der Beobachtungen, wo Affektion des Sinus cavernosus nicht festgestellt, waren durchweg andere Komplikationen (extraduraler Abszess, Kleinhirnabszess, eiterige Meningitis u. s. w.) als Ursache der Augenmuskellähmungen anzusehen.

Oculomotorius-Affektion kam in zweiter Linie in Betracht, meistens jedoch nur partiell, und hierbei war der Levator palpebrae noch am häufigsten betroffen.

Isolierte Trochlearis-Lähmung wurde fast niemals beobachtet.

Ebenso ist konjugierte Abweichung der Augen (Déviation

conjuguée) ein sehr seltenes Vorkommnis bei der otitischen Sinusthrombose.

Nystagmus fand sich nach meinen Zusammenstellungen in ca. 12 pCt. Mit *Jansen* möchte ich annehmen, dass das Auftreten des Nystagmus in erster Linie die Annahme einer komplizierenden Labyrinth-Affektion nahelegt. Gelegentlich aber kann auch der Nystagmus durch andere Komplikationen der Sinusthrombose, einen Kleinhirnabszess, extraduralen Abszess, Meningitis bedingt sein.

Das *Verhalten der Pupillen* bietet auch hier keine wesentlichen diagnostischen Anhaltspunkte.

4. Eine *eiterige metastatische Ophthalmie* scheint bei der otitischen septischen Sinusthrombose sehr selten vorzukommen, wie aus einer Beobachtung von *Milligan* und einer solchen von *Hinsberg* hervorgeht, deren Abbildung ich Ihnen hier vorlegen kann. Die eiterige Ophthalmie betraf die der Sinusthrombose entgegengesetzte Seite und führte zur Abszedierung des Bulbus. Sie war sicher auf endogenem Wege von der Blutbahn aus entstanden. Pat. genas, der Sinus cavernosus der betreffenden Seite war offenbar nicht beteiligt.

Ich will damit meinen Ueberblick über die Augensymptome bei den verschiedenen Formen der Sinusthrombose schliessen, derselbe dürfte vielleicht von einigem Interesse sein, da ein solcher bisher im Zusammenhang nicht gegeben worden ist und wohl geeignet sein dürfte, die diagnostische Bedeutung der Augensymptome auch auf diesem Gebiete näher zu beleuchten.

Vielleicht nehmen einige der Herren Neurologen Gelegenheit, in Betreff des Krankheitsbildes der Sinusthrombose und ihrer Folgezustände besonders an der Hand von Sektionserfahrungen noch etwas zu ergänzen.

In Bezug auf genauere Literatur-Angaben verweise ich auf eine eingehendere, soeben erschienene Bearbeitung des Gegenstandes in der neuen Auflage des Handbuches der Augenheilkunde von *Saemisch* (2. Aufl., Bd. 6, Kap. 12, Teil II).

Ueber Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie.

Von

O. BINSWANGER,

Jena.

1. Da der Begriff der genuinen Epilepsie — auch vom rein klinischen Standpunkte aus — ein unbestimmter und vielfach schwankender ist, so bedarf es einer kurzen Kennzeichnung derjenigen Epilepsiefälle, welche diesem Begriffe bei den folgenden Betrachtungen eingeordnet werden sollen.

Die genuine Epilepsie gehört zu den konstitutionellen Psychoneurosen; sie wird durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen. Sie ist charakterisiert durch öfters wiederkehrende allgemeine Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit oder durch Teilerscheinungen dieser Anfälle, sowie durch besonders geartete psychische Krankheitsbilder, welche an Stelle der Krampfanfälle oder in ihrer Begleitung auftreten können.

2. Die „*organische*", durch nachweisbare materielle Erkrankungen des Gehirns (diffuse. lobäre und miliare Sklerose resp. Gliose; Encephalitis, Porencephalie, Erweichungen, Cysten u. a. m.) bedingte Epilepsie, die *toxische* (Alkohol, Blei). die *traumatische*, die *Syphilis-Epilepsie*, die *senile* Epilepsie, sowie endlich die *Reflexepilepsie* liegen ausserhalb des Rahmens der genuinen Epilepsie.

3. Diese Trennung ist festzuhalten trotz der neuesten anatomischen Befunde *Alzheimers*, durch welche auch für eine grosse Zahl von Fällen der genuinen Epilepsie eine bestimmte pathologisch-histologische Veränderung der Hirnrinde (Nervenzellen, Gliazellen und -Fasern) nachgewiesen wird. Denn diese Untersuchungen erstrecken sich ausschliesslich auf alte, verblödete, also im gewissen Sinne abgelaufene Krankheitsfälle; sie geben keinen Aufschluss über die materiellen Grundlagen der sogenannten epileptischen Veränderung, d. h. jener bislang unaufgeklärten, nur dynamisch fassbaren Verschiebung der cerebralen Erregbarkeitszustände, welche in mehr oder minder häufig wiederkehrenden Anfällen — mit und ohne fortschreitenden Verfall der geistigen Kräfte — zutage treten.

Man ist nur zu der Annahme berechtigt, dass diese epileptische Veränderung durch anatomische Prozesse greifbarer Art hervorgerufen werden *kann*, dass sie aber in anderen Fällen durch vorübergehende, *ausgleichbare* (chemisch-nutritive Schädigungen der zentralen Nervensubstanz bedingt sein muss. Dass bei jahrelangem Bestehen des Leidens, vor allem bei häufiger Wiederholung der Anfälle, die von *Alzheimer*, *Chaslin*, *Bleuler* u. A. nachgewiesenen bleibenden anatomischen Veränderungen sehr häufig *Folgezustände* der chronisch-epileptischen Veränderung sein werden, hat nichts Auffälliges.

4. Wie die Erfahrung lehrt, kann es im Einzelfalle — sowohl klinisch-ätiologisch als auch pathologisch-anatomisch — ausserordentlich schwer sein, die genuine von der organischen Epilepsie scharf zu trennen. Vor allem bieten die Fälle grosse Schwierigkeiten, bei welchen encephalitische Herde im embryonalen Stadium oder in den ersten Monaten der extrauterinen Hirnentwicklung bestanden hatten und zur völligen Ausbreitung in dem Sinne gelangt sind, dass späterhin im reiferen Alter weder makroskopisch noch mikroskopisch miliare Nekrosen oder gliöse Wucherungen entdeckt werden können. Und dennoch kann hier ein mehr oder weniger starker Ausfall funktionstragender Rindensubstanz stattgefunden haben, der nur durch mühevolle ver-

gleichende Studien — nach Analogie der Untersuchungen der Idiotengehirne — der Anzahl der Ganglienzellen in den einzelnen Rindenschichten klargestellt werden kann. Durch solche Prozesse mögen funktionelle Störungen verursacht werden, die im Krankheitsbilde der epileptischen Anfälle späterhin als Herderscheinungen — Erregungs- und vor allen Dingen Erschöpfungssymptome — hervortreten.

5. Aber auch abgesehen von diesen immerhin selteneren anatomischen Grenzfällen zwischen genuiner und organischer Epilepsie, welche im Hinblicke auf den von *C. Winkler* zuerst beschriebenen Symptomenkomplex des Status epilepticus unilateralis (Stat. hemiepilepticus idiopathicus *L. Müller*) einer besonderen Erwähnung bedurften, wird der klinische Beobachter genugsam in die Lage versetzt, diagnostischen Irrtümern zu unterliegen.

6. *Denn darüber kann kein Zweifel bestehen, dass auch im Krankheitsbilde der genuinen Epilepsie Herderscheinungen auftreten können*, die, wenn nur ein einzelner Krampfparoxysmus zur Beurteilung vorliegt, zu Verwechslungen mit den Herdsymptomen der organisch bedingten, insbesondere der partiellen, der *Jackson*schen Epilepsie führen müssen.

7. Die Herderscheinungen der genuinen Epilepsie finden wir a) als Aurasymptome, b) als Teilerscheinungen der konvulsivischen Phase der Anfälle. Sie sind als umschriebene Erregungs- resp. Hemmungsentladungen oder als postparoxystische Erschöpfungsphänomene aufzufassen.

8. Unter den *Aurasymptomen* kommen, soweit sie Herd symptome darstellen können, nur die unilateralen *(Gowers)* motorischen und sensiblen resp. sensoriellen Erscheinungen in Betracht. Sie finden sich nur *selten* a) bei den vollentwickelten *typischen* Anfällen (initiale plötzliche und völlige Bewusstlosigkeit, allgemeiner *Tonus* und nachfolgender allgemeiner unterbrochener [klonischer]Krampf), *häufiger* b) bei den vollentwickelten *atypischen* Anfällen (langsame, fortschreitende, allgemeine Hemmungsentladung der Hirnrinde bis zur völligen Bewusstlosigkeit; der tonische Krampf vollzieht sich ebenfalls langsam und bruchstückweise und beginnt schon vor der völligen Ausschaltung des Bewusstseins; der unterbrochene Krampf schiebt sich vielfach in die tonische Phase ein. In anderen Fällen wird das konvulsivische Stadium durch unterbrochene Krämpfe eröffnet und folgt allgemeiner oder partieller Tonus nach), am *häufigsten* c) bei den *rudimentären* Anfällen (mit nur einer, bald tonischen, bald unterbrochenen Phase im konvulsivischen Stadium neben völliger Bewusstlosigkeit) und d) den *abortiven* Anfällen (die motorisch-konvulsivische Komponente ist nur angedeutet) bei momentaner Ausschaltung des Bewusstseins, oder aber der Ausfall besteht bei unvollkommener Bewusstseinstörung nur aus kurzdauernden motorischen Erregungs- und Hemmungsentladungen. Uebrigens

sind die abortiven Anfälle vielfach nur als protrahierte Aurasymptome ohne nachfolgenden Insult aufzufassen.

9. Die *motorische Aura* der genuinen Epilepsie zeigt folgende Formen: a) *umschriebener*, auf einen Gliedabschnitt, resp. eine Muskelgruppe beschränkter *klonischer* Krampf; b) auf einen Gliedabschnitt oder eine Extremität oder bestimmte Körperregionen (Zungen-Kiefermuskulatur, Nacken-Rumpfregion assoziierter Augenmuskelkrampf) beschränkter *tonischer* Krampf; c) vereinzelte *lokomotorische Bewegungen* (Drehbewegungen des Rumpfes, Vor- und Rückwärtsbeugung des Oberkörpers, arythmische Schlag-, Stoss- und Strampelbewegungen einer Extremität; d) *koordinierte automatische Bewegungen* (Wisch- und Reibbewegungen; *Aura cursativa*). *Einen weitergehenden lokaldiagnostischen Wert besitzen nur die sub a) genannten Erscheinungen, da sie auf initiale kortikale Erregungsentladungen in bestimmten Abschnitten der motorischen Rindenregion schliessen lassen.* Sie stellen *motorische Signale* in dem von *Séguin* und *Winkler* erörterten Sinne dar. Hier liegen Verwechslungen mit den Fällen der *Jackson*schen Epilepsie organischen Ursprungs am nächsten. Entscheidend für die Diagnose ist nur die genaue Kenntnis der Vorgeschichte des Krankheitsfalles und eine längere klinische Beobachtung. Nur wenn wir auch bei genauester Untersuchung *in den anfallsfreien Zeiten* jegliches Herdsymptom (motorische Schwäche, Koordinationsstörungen, Herabsetzung der taktilen Empfindlichkeit, Störungen der Lage und Bewegungsempfindungen u. s. w.) vermissen, darf eine organische Läsion ausgeschlossen werden. Ferner ist massgebend, dass bei der genuinen Epilepsie diese motorische Aura nur wenige Augenblicke besteht und sofort von der Bewusstlosigkeit abgelöst wird, während bei den organisch bedingten Fällen der *Jackson*schen Epilepsie die Bewusstseinsstörung sich langsam vollzieht und erst eintritt, wenn der klonische Krampf auf weitere Muskelgebiete sich ausgedehnt hat. Endlich gewinnen die Erschöpfungssymptome gerade in solchen Fällen ausgeprägter motorischer Aura eine erhöhte Bedeutung. Stellen sie sich im Gefolge der Anfälle immer gleichmässig in dem vom Krampf zuerst betroffenen Muskelgebiete als ausgesprochene Paresen ein, so ist mit ziemlicher Sicherheit auf eine organische Epilepsie zu schliessen. Hierher gehört auch die Beobachtung von *Winkler*, dass die Fälle mit zirkumskripter motorischer Entladungsläsion meistens späterhin dem Status epilepticus unilateralis verfallen. *Am entscheidendsten ist das fortgesetzte Studium der Anfälle selbst.* Während bei den *organisch bedingten Fällen* diese motorische Aura mit ihren Begleit- und Folgeerscheinungen (Parästhesien in den befallenen Gliedern, postparoxysmale Erschöpfung) sich *in gleichartiger, fast gesetzmässiger* Weise bei den einzelnen Attacken (eine Ausnahme kommt nur bei Anfallsserien im Uebergang zum Status epilepticus vor) wiederholt, so bietet die motorische Aura bei der genuinen Epilepsie *nichts* Regelmässiges, Gesetzmässiges dar; manche An-

fälle verlaufen mit, andere ohne diese Aura; ausserdem bieten die einzelnen Anfälle in ihrem weiteren Verlaufe ein ganz verschiedenartiges Krampfbild dar.

Ganz ohne lokaldiagnostischen Wert sind jedoch die Erscheinungen sub b) nicht, denn wie mich vereinzelte klinische Erfahrungen gelehrt haben, deuten sie mit ziemlicher Sicherheit auf infrakortikale Herderkrankungen (Cysten, Abszess etc.) hin. Bei der genuinen Epilepsie findet man sie nur selten und unregelmässig.

10. Die *Herderscheinungen während der Paroxysmen* selbst (Monospasmen, hemilaterale und gekreuzte Konvulsionen) besitzen bei ber genuinen Epilepsie mehr ein theoretisches Interesse. Sie beweisen, dass auch bei diesen „dynamisch" verursachten Anfällen die Erregungsentladungen in umschriebenen motorischen Rindengebieten oder in infrakortikalen Reflexmechanismen eine grössere Intensität und längere Dauer besitzen können als in anderen motorischen Abschnitten. *Für die Ursprungsgebiete des Krampfanfalles beweisen sie nichts.* Ueberdies sind sie viel zu wechselvoll und unregelmässig, um aus ihnen lokaldiagnostische Schlüsse zu ziehen. Treten Monospasmen oder halbseitige Konvulsionen — auch bei totalem Bewusstseinsverlust — regelmässig und gleichartig auf, so werden sie auch von ganz bestimmten Erschöpfungssymptomen gefolgt sein. Dann ist auch die Annahme einer „idiopathischen" (genuinen) hemilateralen Epilepsie *(L. Müller)* trotz negativer makroskopischer und mikrokopischer Untersuchungsergebnisse höchst unwahrscheinlich.

11. Die grösste Schwierigkeit hinsichtlich der Deutung der Herderscheinungen bieten die Fälle der genuinen Epilepsie dar, in welchen sich im Verlaufe der Krankheit auf Grund von später aufgetretenen Herderkrankungen (vor allem traumatischen und syphilitischen Ursprungs) bestimmte und regelmässig wiederkehrende Herderscheinungen, sei es als Aurasymptome, sei es im Krampfbilde des entwickelten Anfalles, hinzugesellen.

12. Die genuine Epilepsie bietet selbst dann, wenn sie Herdsymptome aufweist, keinen Gegenstand der operativen Behandlung. Auch die sub 11 erwähnten Fälle sind ungünstig, da wohl unter Umständen einzelne Symptome durch Entfernung eines Herdes (z. B. einer traumatischen Cyste) beseitigt werden, das epileptische Grundleiden aber nicht geheilt wird.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotie-Formen.

Zusammenfassendes Referat betr. Arbeiten der letzten Jahre

von

Priv.-Doz. Dr. HEINRICH VOGT
in Frankfurt a. M. (Senkenbergisches neurol. Institut.)

Einleitung.

Die rege Arbeit, die sich in den letzten Jahren diesem lange und arg vernachlässigten Gebiete zuwendet, fängt an nach verschiedenen Seiten Früchte zu tragen. Wir blicken auf die Idiotie nicht mehr als auf eine grosse und durch ihre Gleichförmigkeit fast ermüdende Sammelgruppe, sondern aus der Masse heben sich mehr und mehr einzelne Typen gesondert hervor. Dieser Unterschied gegen früher markiert sich auf zwei verschiedenen Wegen: auf dem der klinischen Beobachtung und im Gange der pathologisch-anatomischen Durchforschung des Gebietes. In der Beobachtung am Lebenden findet die Klinik, unterstützt von der pädagogischen Erfahrung und dem psychologischen Experiment, mehr und mehr die richtigen Fragestellungen, eine hier ganz besonders schwer zu erfüllende Vorbedingung für das Eindringen in die Materie nach ihrer rein psychopathologischen Seite. Das von der rein heilpädagogischen Periode überlieferte Vorurteil, dass nur abgelaufene Zustände durch die Insassen der Idiotenanstalten repräsentiert werden, ist schon bei oberflächlicher Beobachtung von bescheidener Zeitdauer abzutun. Aber auch der rein medizinische Befund am Krankenbett verspricht der ärztlichen Beobachtung manchen tieferen Einblick. Die mongoloide Idiotie ist uns in den letzten Jahren, besonders seit *Weygandts* Ausführungen mehr und mehr vertraut geworden, auch ist von der rein klinischen Seite die Erkenntnis einer der jetzt bestgekannten idiotischen Zustandsbilder erschlossen worden, der familiären amaurotischen Idiotie. Vielleicht darf ich daran erinnern, dass ich in meinem Referat in Frankfurt 1907 den Versuch gemacht habe, zu zeigen, dass auch das Gebiet der Idiotie und Epilepsie sich schon rein klinisch in eine Reihe von recht eigenartigen und gut zu umschreibenden Zustandsbildern auflösen lässt. Schliesslich sei nicht vergessen, die Stoffwechselpathologie zu erwähnen: hier liegt in der Thyreoidintherapie einer der ersten Merksteine am Wege der wissenschaftlichen Erforschung vor uns. Auch diese Seite verspricht Aussicht auf weiteren Erfolg. Ich verweise auf die *Hoppe*schen Ausführungen in der Zeitschrift für Erforschung des jugendlichen Schwachsinns, ferner auf den Ausblick, den *Anton* in der Diskussionsbemerkung zu dem Frankfurter Referat nach dieser Seite hin eröffnete.

Von pädagogischer Seite ist die Erkenntnis namentlich der leichteren Schwachsinnsstufen besonders seit dem kraftvollen Einsetzen der Hülfsschulbewegung mächtig gefördert worden. Aber auch an dem Arbeitsfelde, das hier sich bietet, hat die ärztliche Wissenschaft schon lebhaften aktiven Anteil, auf pädagogischer Seite seien hier die Arbeiten von *Henze*, *Heller*, *Männel* u. A., auf ärztlicher besonders die von *Ziehen*, *Laquer*, *Schlesinger* und *Moses* genannt.

Indessen der aussichtsreichste Weg der Forschung nach dem Wesen der idiotischen Zustände liegt nicht auf diesem Gebiete. Wie *Ballet*, *Cruveilhier*, *Griesinger*, *Kräpelin* u. A. erkannt und angedeutet haben, ist die pathologische Anatomie berufen, die Führerschaft auf dem Wege der Forschung zu übernehmen. Dies wird auch dann im Grunde noch zu Recht bestehen bleiben, wenn wir aus der Gleichförmigkeit der klinischen Bilder noch mehr, als es unsere jetzigen Kenntnisse und die gerade für diese Gruppe von Zuständen noch dürftigen psychologisch-klinischen Hülfsmittel (sie sind für die Erfordernisse dieser Komplexe z. T. nicht adoptiert oder als solche nicht verwendbar) gestatten, einzelne abgeschlossene Gruppen umgrenzen können.

Bei der pathologischen Anatomie der „Idiotie" bewegen wir uns auf einem Gebiete von besonderer Eigenart. Einem Versuch, über das zu referieren, was die wissenschaftliche Arbeit bislang zutage gefördert hat, muss folgendes vorausgeschickt werden:

Es lässt sich dagegen geltend machen, dass jetzt, wo erst seit relativ kurzer Zeit das umfangreiche klinische Gebiet der Idiotie pathologisch-anatomisch bearbeitet wird, die Zeit für ein Referat noch nicht gekommen sei, vielmehr dieses erst fruchtbar zu werden verspreche, wenn die pathologische Anatomie es gestattet, an das gesamte Gebiet systematisierend heranzutreten. Indessen muss einmal festgestellt werden, dass die pathologisch-anatomische Forschung schon recht interessante Ergebnisse aufzuweisen hat, dass deren Resultate nichts weniger als einheitliche Bilder zeigen, dass also eine Gegenüberstellung dieser wesensverschiedenen Prozesse bei gleichartigen oder ähnlichen klinischen Bildern schon an sich interessant sein kann. Dann aber führt die pathologische Anatomie der „Idiotie" in ein ganz eigenartiges und im gewissen Sinne neues Gebiet ein, in die pathologische Entwicklung des Zentralnervensystems und es verspricht — da wir von der feineren, architektonischen, strukturellen und histologischen Differenzierung des Gehirns, der „Organogenese" normaliter noch keine sicheren und ausreichenden Kenntnisse besitzen — die histologische Durcharbeitung der Fälle gerade auch hierüber Licht zu verbreiten. Denn eigentlich handelt es sich hier stets um eine Unterbrechung, Störung oder falsche Richtung der Entwicklung, auch bei den in der Kindheit erworbenen Fällen — da das Cerebrum zu dieser letztgenannten Zeit seine Entwicklung noch nicht abgeschlossen hat, sicherlich nicht in Bezug auf die feinsten Differenzierungen, welche ja gerade der psychischen Entfaltung parallel gehen. Solche Überlegungen lassen es vielleicht berechtigt erscheinen, dass der Versuch gemacht werde, über das bereits Gewonnene einen Überblick zu geben. Vielleicht ergibt sich hierbei

die Aussicht auf zunächst im Vordergrund des Interesses stehende Fragen, sowie der Ausblick auf Themata von allgemeinem Interesse.

Der in der Aufschrift gebrauchte Ausdruck: pathologische Anatomie der „Idiotie" gibt schon die Direktive der Behandlung des Stoffes. Es soll also vor allem eine Übersicht darüber gegeben werden, welche Ergebnisse die pathologische Anatomie bei klinisch beobachteten Fällen von „Idiotie" gezeitigt hat, wobei also das klinisch-pathologisch-anatomische Interesse an den Fällen im Vordergrunde steht. Diese Forderung erweitert die Aufgaben des Referates nach der einen Seite und engt sie nach einer anderen ein. Es erweitert die Sache insofern, als die Ergebnisse der Pathologie, also der rein klinischen Betrachtung z. T. werden mit in den Kreis der Abhandlung gezogen werden müssen. Es soll dies aber nur in der unmittelbaren Beziehung zur pathologisch-anatomischen Darstellung geschehen, rein klinische, experimentelle, stoffwechselphysiologische u.s.w. Arbeiten, solche über die Fragen der Ätiologie, der Behandlung u. s. w. werden hier nicht berücksichtigt werden.

In anderer Beziehung engt aber die angeregte Fragestellung die Aufgabe des Referates ein, und es würden solche Studien, die ein rein hirnanatomisches Interesse ohne Beziehung zur Klinik haben, wegfallen. Streng genommen, stellen die Bearbeitungen von Fällen schwerer Hirnmissbildung — wenn ihre Träger überhaupt gelebt haben — z. B. Mikrocephalie, Balkendefekt, sonstige schwere Agenesien auch ein Kapitel der pathologischen Anatomie der Idiotie dar, und diesen Fällen reihen sich gradatim andere teratologische Objekte bis zum Cyklopen und Hemicephalus an. Analoga zu diesen tiefen Stufen der Hirngenese findet man indessen allerorts auch bei den höher differenzierten Missbildungen. Das Interesse an den Befunden solcher Art ist aber eine Sache für sich. Diese Befunde reden von den z. T. noch in tiefes Dunkel gehüllten Vorgängen während der Organdifferenzierung und von allgemeinen Prozessen des Werdens und Vergehens eine eigene und recht geheimnisvolle Sprache zu uns — und man kann das Interesse an diesen Dingen vom Standpunkte der Teratologie, Hirnanatomie und Entwicklungsmechanik von den Ergebnissen für die Pathologie der Idiotie trennen, vielfach ergibt sich das von selbst, Fälle aber, die wie langlebige Mikrophalen für beide Richtungen fruchtbar sind, können vielleicht später einmal die Brücke zwischen diesen Gebieten anbahnen.

Also soviel erscheint sicher, dass den Ergebnissen der pathologischen Anatomie der Idiotie auch rein hirnanatomisch ein allgemeineres Interesse innewohnt. Ich hoffe, zu zeigen, dass diese Beziehungen zu hirnanatomischen Fragen sich auch bei den höheren Formen der „Hirnmissbildung" (was ja viele Idiotien darstellen, oft in rein histologischem Sinne) ergeben. Einer weiteren Ausbeute in dieser Richtung steht vielfach unsere noch bestehende Unkenntnis von den ganz eigenartigen histologischen Verhältnissen des normalen kindlichen und Säuglings-Gehirns im Wege.

Ich beabsichtige den Stoff so zu behandeln, dass ich zunächst die Pathologie und pathologische Anatomie derjenigen Idiotieformen

bespreche, die als Entitäten abgrenzbar sind, die also mehr oder minder scharf umschriebene Typen darstellen. Im Anschlusse daran werden allgemeine Arbeiten und eigenartige, einstweilen isolierte, klassifikatorisch noch nicht zu definierende Ergebnisse besprochen.

Im allgemeinen werden die Forschungsergebnisse der letzten Jahre berücksichtigt, wo es aber das Thema erfordert, werde ich aber auch auf die weiter zurückliegenden Arbeiten (auf die wichtigsten stets) zurückgreifen.

I. Familiäre amaurotische Idiotie[1]).

Literatur.

1. *Alzheimer*, Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1904. p. 497.
2. Derselbe, Ergibt sich ein annähernd gleicher Krankheitsprozess bei allen Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund? Vortrag. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. p. 632.

2a. Derselbe, Ueber den Abbau des Nervengewebes. Vortrag. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. p. 472.

3. *Edinger*, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 45, 49, 52. 1905. No. 1, 4.
4. *Frey*, Patho-histologische Untersuchung des Zentralnervensystems in einem Falle von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Centralbl. 1901. 20. p. 836.
5. *Heveroch*, Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie (Sachs) mit einem Sektionsbefund. (Casopis ces lek. 1904.) Ref. Neurol. Centralbl. 1904. p. 948.
6. *Huismans*, Ein Fall von Tay-Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 43.
7. *Hirsch*, The pathological anatomy of a „fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the region of the yellow spot" (Waren Tay) „amaurotic family idiocy" (Sachs), „infantile cerebral degeneration" (Kingdon and Russel). Journ. of nerv. and ment. disease. 1898. 25. p. 538.
8. *Holden*, Path. report on the eyes of Dr. Hirsch' patient with amaurotic family idiocy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1898. 25. p. 550.
9. *Kingdon*, Symmetrical changes at the macula lutea in an infant. Transactions of the ophthalm. Society of the United Kingdom. 1895. 14. p. 129.
10. *Kingdon* and *Russel*, Infantile cerebral degeneration with symmetrical changes at the macula. Medico-chir. Transact. 1897. 80.
11. *Koller*, Two cases of „a rare fatal disease of infancy, with symmetrical changes at the macula lutea" (Kingdon). New-York med. Rec. 1896. 50. p. 266.
12. *Mohr*, Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. Arch. f. Augenheilk. 41. p. 535.
13. *Mülberger*, Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 45.
14. *Poynton-Parson*, *Holmes*, A contribution to the study of amaurotic family idiocy. Brain 1906. Summer.

[1]) Die Herren Prof. *Schaffer* in Budapest und Priv.-Doz. Dr. *Spielmeyer* in Freiburg haben mich freundlichst für das vorliegende Referat durch Bereitstellung wichtiger Figuren unterstützt. Fig. 1, 3, 4 sind den Arbeiten der beiden Herren entnommen, die Stelle des Originals ist angegeben. Fig. 2 ist die Reproduktion einer mir von H. Prof. *Schaffer* übersandten Originalzeichnung. Ich danke den genannten Herren bestens für die wertvollen Beiträge.

15. *Peterson*, A case of amaurotic family idiocy with autopsy. Journ. of nerv. and ment. disease. 1898. 25. p. 529.
16. *Sachs*, Arrested cerebral development. Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. p. 541.
17. Derselbe, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 3.
18. Derselbe, Die Hirnlähmung der Kinder. Volkmanns Sammlung. Leipzig 1892. No. 46 u. 47.
19. Derselbe, The nervous diseases of children. New-York 1895. p. 396.
20. Derselbe, A family form of idiocy, generally fatal, and associated with early blindness, amaurotic family idiocy. New-York med. Journ. 1896.
21. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters für Aerzte und Studierende. Leipzig und Wien 1897.
22. Derselbe, Familiäre amaurotische Idiotie. Enzykl. Jahrb. der ges. Heilk. 1899. 8. p. 239.
23. Derselbe, An amaurotic family idiocy. A disease chiefly of the gray matter of the central nervous system. Journ. of nerv. and ment. disease. 1903. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 28.
24. *Schaffer*, Amaurotische Idiotie. Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 16.
25. Derselbe, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neurol. Centralbl. 1905. p. 386 u. 437.
26. Derselbe, Zur Pathohistologie der Sachsschen amaurotischen Idiotie. Bericht über die 30. Versammlung südwestd. Neurologen und Irrenärzte in Baden. 1905. p. 621.
27. Derselbe, Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neur. 1905. 6. Sep.-Abdr.
28. Derselbe, Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen. Arch. f. Psych. 1906. 42. H. 1. Sep.-Abdr.
29. Derselbe, Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. 1906. p. 834.
30. *Spielmeyer*, Ueber. familiäre amaurotische Idiotie. Südwestd. Vers. Baden-Baden. Ref. Neurol. Centralbl. 1905. p. 620.
31. Derselbe, Weitere Mitteilungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. 36. Versamml. südwestd. Irrenärzte in Karlsruhe. Neurol. Centralbl. 1905. p. 1131.
32. Derselbe, Ueber eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Centralbl. 1906. p. 51.
33. Derselbe, Neurofibrillenbefund bei Erkrankungen der Gehirnrinde. Bericht der naturforschenden Gesellschaft in Freiburg. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
34. Derselbe, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Habilitat.-Schrift. Gotha 1907.
34a. *Spiller*, A pathological study of amaurotic family idiocy. American Journ. of medic. Sciences. 1905. 45. (Zitiert nach Schaffer.)
35. *Stock*, Ueber eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. Ber. d. 23. Versamml. der Ophthalm. Ges. Heidelberg 1906. Wiesbaden 1907. Sep.-Abdr.
36. *Sträussler*, Ueber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Centralbl. 1906. p. 194 u. 313.
37. *Vogt, H.*, Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. 18. p. 161 u. 310.
38. *Waren Tay*, Symmetrical changes in the region of the yellow spot in each eye of an infant. Transactions of the ophthalm. Society of the United Kingdom. 1881. Vol. 1. p. 55.

Ausführliches Literaturverzeichnis, besonders betr. die Klinik der fam. amaur. Idiotie findet sich (bis 1905) in meiner Arbeit (37).

Wir verdanken die Abgrenzung dieser Krankheitsbilder ursprünglich nicht der pathologischen Anatomie, sondern der Klinik. Die erstere konnte aber später die durch die klinischen Beobachtungen längst erhärteten Tatsachen bestätigen, wir erhielten einen Einblick in die Wesenseigentümlichkeit der Krankheit auf dem Wege des Mikroskops erst verhältnismässig sehr spät. *Waren Tay* und *Sachs* hatten sich unabhängig von einander der klinischen Beobachtung der Affektion zugewandt, erst *Kingdon* wies (13 Jahre nach der ersten Mitteilung *Tays*) auf die übereinstimmenden Befunde der neurologisch und ophthalmologisch bis dahin getrennt bearbeiteten Fälle hin.

Anatomische Untersuchungen wurden erst angestellt, nachdem das klinische Bild bereits den Inhalt eines abgerundeten Kapitels hatte bilden können. Sie erstreckten sich aber bei mehreren Untersuchungen wenn auch auf interessante Details (*Petcrson, Hirsch, Sachs etc.*), die von späteren Beobachtern bestätigt werden konnten, doch nicht auf das, was wir heute als das Wesensbild der Pathologie dieser Krankheit kennen. Die letztere Feststellung verdanken wir den Aufsehen erregenden Mitteilungen *Schaffers* (seit 1902), sowie einigen in jeder Beziehung vorbildlich durchgearbeiteten Fällen *Spielmeyers* aus der Freiburger Klinik. Ziemlich gleichzeitig mit diesen anatomischen Ergebnissen hat auch die klinische Betrachtung dieser Krankheitsgruppe eine Erweiterung erfahren. Was wir an anatomischen Kenntnissen von der Krankheit besitzen, erstreckt sich nun nicht mehr auf die eigentlich *Sachs*sche Krankheit, sondern sowohl von rein klinischen (Verf.), wie eben von klinisch-pathologisch-anatomischen Ergebnissen (*Spielmeyer*) aus hat sich feststellen lassen, dass ausser den *Sachs*schen Fällen analoge Krankheitszustände auch im späteren kindlichen Alter vorkommen. So viel scheint gewiss: es handelt sich hier um eine *Krankheitsgruppe*, die 1. klinisch und pathologisch-anatomisch sich heute schon in grossen Zügen umgrenzen lässt, innerhalb der aber 2. besondere Typen bekannt geworden sind.

Ich muss der pathologisch-anatomischen Darstellung einen kurzen klinischen Überblick vorausschicken. Die *Sachs*sche Krankheit befällt die Patienten bei jugendlichstem Alter meist im ersten Vierteljahr des Lebens. Die Disposition der jüdischen Rasse ist bekannt. *Sachs* stellt die wesentlichen Punkte jener Krankheitsbilder wie folgt zusammen:

1. Schwäche der Extremitäten bis zur völligen Lähmung, meist diplegischer Natur, selten mehr paraplegisch. Die Lähmung ist bald spastischen, bald paralytischen (schlaffen) Charakters. Sehnenreflexe dementsprechend entweder erhöht oder fehlend. 2. Abnahme der Sehkraft bis zur völligen Blindheit (ophthalmoskopisch Opticusatrophie, in den *Sachs*schen Fällen wird die charakteristische Veränderung der Macula nach *Tay* nur selten vermisst). 3. Psychischer Defekt, mit der Zeit zu völliger Verblödung führend. 4. Rückschritt der körperlichen Entwicklung, Stillstand des Wachstums, Verdauungsstörungen, Marasmus. 5. Exquisit progredienter Charakter der Erkrankung,

sekundär werden auch andere Systeme befallen (bulbäre Symptome, Anosmie, Taubheit, Störungen der Koordination). Tod meist durch Erschöpfung. Keine unmittelbaren Veränderungen der inneren Organe. 6. Familiarität.

Higier[1]) und *Freud*[2]) hatten dann später familiäre Affektionen von ähnlichem Charakter und Verlauf mitgeteilt, und die Verwandtschaft mit den *Sachs*schen Fällen war ihnen aufgefallen. Es handelte sich hier aber um erwachsene Kinder. Insbesondere war aber bei *Higier* sowie in einer ähnlichen, etwas älteren Beobachtung von *Pelizaeus*[3]) von vornherein merkwürdig: einmal die photographische Ähnlichkeit der Fälle (wie in der *Sachs*schen Gruppe), die aus *einer* Familie stammten, dann die mit dieser Gruppe übereinstimmende Kombination der Symptome: Blindheit, Lähmung, Demenz, Progression etc. Eine Reihe von einschlägigen Beobachtungen (7 Fälle aus 3 Familien) hatte mich dann veranlasst, der klinischen Betrachtung dieser Erscheinungsform weiter nachzugehen; ich glaubte feststellen zu können, dass — klinisch gesprochen — das genau nämliche Krankheitsbild wie in den *Sachs*schen Fällen mir auch bei der späteren Kinderzeit begegnete, wobei in ein und derselben Familie entweder der frühe oder der späte Typus sich zeigt. Nach meinen Beobachtungen stellte ich den klinischen Typus dar wie folgt:

Typisches Krankheitsbild: Das bis dahin gesunde Kind, (gewöhnlich mehrere in einer Familie, scheinbar ohne besondere Rassedisposition) erkrankt meist während des schulpflichtigen Alters, also im Alter von 6—14 Jahren. Die Kinder derselben Familie erkranken zuweilen im gleichen Lebensjahre. Der Beginn ist ein allmählicher, das erste Symptom ist meist Abnahme der Sehkraft, kann aber auch Abnahme der geistigen Regsamkeit oder motorische Schwäche sein. Die Abnahme der Sehkraft führt im Verlaufe von Monaten zur völligen Erblindung. Ophthalmoskopisch Atrophie der Papille. Die geistige Entwicklung steht still und geht zurück. Zunächst kommen die Kinder in der Schule nicht mehr mit, bald verlieren sie auch die bereits erlernten Fähigkeiten, Lesen, Schreiben, schliesslich sogar die Sprache wieder. Sie werden unsozial, nachlässig beim Essen, verunreinigen sich, werden völlig teilnahmslos gegen ihre Angehörigen, erkennen schliesslich die eigene Mutter auch an der Sprache nicht mehr. Nach und nach sind sie völlig verblödet. Hand in Hand geht in den meisten Fällen damit eine Abnahme der motorischen Funktionen, erst Schwäche in den Gliedern und im Rückgrat, die später zu kompletter Lähmung führt: also allmählich entstehende Lähmung, ihr Charakter ist bald schlaff, bald spastisch. Alles zu-

[1]) *Higier*, Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. 1896. p. 1.

[2]) *Freud*, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien. 1903.

[3]) *Pelizaeus*, Ueber eine eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). Arch. f. Psych. 16. 1885. p. 201.

sammen bedingt eine totale Hilflosigkeit der Kinder, sie werden dauernd bettlägerig, gehen auch körperlich zurück, wachsen nicht mehr, zeigen geringe Nahrungsaufnahme und gehen schliesslich in einen Zustand von völliger Reaktionslosigkeit über, sind zuweilen monate-, selbst jahrelang moribund, ehe der Tod eintritt.

Dieser Parallelismus der klinischen Symptome liess mich vermuten, dass hier Erscheinungsformen vorliegen, die so zu erklären sind, dass wir es mit verschiedenen Gruppen eines einheitlichen Typus zu tun haben. Ich glaube daher, dass die familiäre amaurotische Idiotie sich mit den Fällen der *Sachs*schen Form nicht erschöpft, sondern dass eine im späteren Kindesalter einsetzende Form nur in der Zeit der Erkrankung und — für die nosologische Stellung unwesentlichen Symptomen sich von der *Sachs*schen Form unterscheidet. Die Gründe hierfür gehen am besten aus einer Gegenüberstellung der gemeinsamen und trennenden Züge beider Gruppen hervor (Vogt 37, p. 353f):

„Fälle vom gleichen Verlauf wie die „familiäre amaurotische Idiotie" von *Sachs* und *Waren Tay* kommen ausser im Säuglingsalter auch im späteren jugendlichen Alter vor. Fälle letzterer Art sind unter dem Namen „familiäre cerebrale Diplegie" von *Higier*, dann von *Freud* und *Pelizaeus* beschrieben.

Die *Übereinstimmung* der Fälle der *Sachs*schen Form und der Fälle, die später erkrankten, ist in allen wesentlichen Punkten eine vollständige. Alle charakteristischen Momente finden sich in beiden Gruppen.

A) Ätiologie: Die Krankheit ist für beide Formen exquisit familiär; der hereditäre Charakter ist durch Stammbaumfeststellungen in beiden Gruppen übereinstimmend erwiesen. Verwandtenehen spielen eine disponierende Rolle. Viele Individuen stammen aus neuropathisch und psychopathisch belasteten Familien. Lues[1]) ist nirgends festgestellt, Potatorium der Erzeuger mehrfach.

B) Symptome: Die charakteristische Gruppierung der Symptome ist in beiden Fällen: Blindheit, Lähmung und Verblödung. Die Blindheit ist zuweilen das erste Symptom, sie beginnt langsam und schreitet allmählich fort, wird nach und nach eine vollständige. Die Lähmung beginnt mit motorischer Schwäche, steigert sich bald zu völliger Gebrauchsunfähigkeit der Glieder, sie ist bald schlaff, bald spastisch, ihr Typus stets cerebral, Beginn und Verlauf nie plötzlich, sondern allmählich. Die Abnahme der psychischen Qualitäten geht Hand in Hand mit den vorstehenden Symptomen. Als weniger charakteristisch, aber gelegentlich zu beobachten, sind zu erwähnen bulbäre Symptome: Sprach- und Schluckstörungen, ferner Pupillenanomalien und Augenmuskelstörungen, schliesslich Inkoordination und Muskelatrophie, Gehörstörungen.

C) Verlauf: Der Verlauf ist exquisit progredient. Die Krankheit befällt bisher normale und gesunde Kinder. Blindheit, Lähmung und Demenz werden absolut vollständig. Zuletzt stellt sich ein Stillstehen

[1]) Vergl. aber hierzu die Angaben *Spielmeyers*.

der körperlichen Entwicklung ein. Hochgradiger Marasmus (Pädatrophie) führt schliesslich zum Tode. Dieses ganze Bild gilt für die Fälle der *Sachs*schen Form ebenso wie für die zweite Gruppe.

Der Unterschied der beiden Formen liegt in folgenden Momenten: a) die für die *Sachs*sche Form sichergestellte Prädisposition der jüdischen Rasse (61 von 86 Fällen nach *Heveroch*) scheint für die Fälle der zweiten Gruppe nicht in dem Masse zu existieren (nur die Fälle von *Higier*); b) im ophthalmoskopischen Bilde zeigen die Fälle der *Sachs*schen Form ausser Atrophia nervi optici den charakteristischen Maculabefund. Die zweite Gruppe lässt letzteren durchaus vermissen, hier besteht nur Papillenatrophie. Vielleicht handelt es sich um eine durch den Altersunterschied bedingte Erscheinung. Eine conditio sine qua non ist der Maculabefund auch für die *Sachs*sche Form nicht (Fälle *Mülberger*, *Heveroch* und *Koller II*); c) Unterschied nach Alter und Verlauf. Die Fälle der *Sachs*schen Form treten im ersten Lebensjahr auf. Sie erreichen bald eine bedeutende Höhe und enden gegen Beginn des 3. Lebensjahres (oder zu Ende des 2.) tödlich. Die Fälle der Gruppe 2 setzen später ein (4.—16. Lebensjahr). Innerhalb derselben Familie erkranken die Kinder meist im gleichen Alter. Ihr Verlauf (Gruppe 2) ist ein mehr protrahierter. Übergänge nach Alter und Verlaufsart zwischen beiden Gruppen existieren. Wesentlich ist, dass die Kinder erst normal sind, das Leiden besteht nie von Geburt an. Die *Sachs*sche Gruppe stellt sich als die intensivere Form dar, einmal insofern sie in früherem Alter einsetzt (das Gehirn versagt früher), zweitens insofern der Verlauf mehr foudroyant ist."

Ich bezeichnete dementsprechend die *Tay-Sachs*schen Fälle als die *infantile*, die Fälle von *Higier*, *Freud*, *Pelizaeus* und mir als die *juvenile* Form der familiären amaurotischen Idiotie. Die Fälle der *Sachs*schen Gruppe erschien und erscheint es richtig, als besonderen Typus beizubehalten, schon wegen der in sich scharf umschriebenen klinischen Erscheinungsform. Das Wesentliche der Aufstellung liegt aber in der Tatsache, dass ein einheitlicher Typus hier in verschiedener Form uns entgegentritt, eine Tatsache, die durch *Schaffer* pathologisch-anatomisch verifiziert ist; er hat sich auf Grund seiner exakten Forschungen meiner klinischen Einteilung angeschlossen. *Spielmeyers* Form der Krankheit mag eine besondere Untergruppe repräsentieren, deren Berechtigung ich nicht bestreite; in den wesentlichen Punkten, besonders auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht, haben wir auch hier ein Bild vor uns, das die Erfordernisse des Charakters dieser Krankheitsgruppe erfüllt: Familiarität, progredienter psychischer Verfall, progrediente Erblindung, alles beruhend auf einer diffusen endocellulären Erkrankung von bestimmtem, in allen bisher eingehend untersuchten Fällen prinzipiell übereinstimmendem Charakter.

Die anatomischen Untersuchungen an den *Sachs*schen Fällen, die weiter zurückliegen, sind zuerst von *Sachs* (1887), dann von demselben Autor (1892) und von *Hirsch* (1898) ausgeführt worden. *Sachs*, der später seine Ergebnisse resumiert, gestützt auf weitere Erfahrungen (1903), hebt hervor, dass nirgends sich Anzeichen entzündlicher Veränderungen fanden, die Neurogliazellen waren nur wenig vermehrt;

das Wesentliche bestand in einer totalen Veränderung der Ganglienzellkörper (Desintegration der *Nissl*schen Körper, Verlagerung des Kerns, Aufblähung der Zellen, Verwischung ihrer Konturen, Homogenisierung des Zellprotoplasmas); der Prozess fand sich an fast allen Ganglienzellen der Rinde, in der Medulla, den grauen Rückenmarkhörnern. Ausserdem fand sich eine mangelhafte Entwicklung der weissen Fasern im Gehirn, Degeneration der Pyramiden.

Die wichtige Tatsache einer Allgemeinerkrankung der Hirnnervenzellen war also den ersten Beobachtern nicht entgangen, doch war die Aufmerksamkeit zunächst vornehmlich der Hirnrinde zugewandt und *Sachs* sagt selbst, dass ihm erst bei wiederholten Beobachtungen deutlich wurde, dass weit mehr als die Hirnrinde bei der Krankheit affiziert sei. In der nämlichen Richtung, wenn auch mit etwas anderer Deutung, bewegten sich die Untersuchungen von *Kingdon* und *Russel*.

Über die histologischen Details der Krankheit haben nun vor allem die bereits erwähnten Untersuchungen *Schaffers* Licht verbreitet. Ihnen verdanken wir auch, dass die Erörterungen über die Natur der Krankheit auf eine sichere Basis gestellt werden konnten, umsomehr als die Durcharbeitung seiner Fälle auch in methodischer Hinsicht (Glia, Nissl-Bilder, Fibrillenfärbung, Myelinisationsmethoden etc.) eine erschöpfende ist. In der Tat ist die Frage nach der Anatomie der *Sachs*schen Krankheit durch die Ergebnisse der *Schaffer*schen Studien zu einem gewissen Abschluss gebracht worden.

Schon 1901 hatte ein Schüler *Schaffers*, *Frey*, einen Fall, allerdings besonders in faser-anatomischer Hinsicht untersucht. Später konnte dann *Schaffer* über im *ganzen* 7 Fälle berichten. Seine erste grössere Arbeit (1905), der nur ein kurzer Bericht in der Ärztegesellschaft in Budapest vorausgegangen war, enthielt die Mitteilungen über den Befund an Zellstrukturbildern, besonders nach der *Nissl*- und *Bielschowsky*-Methode. *Schaffer* fand die Nervenzellen des gesamten Systems ergriffen. Die Erkrankung tritt an der Veränderung des Tigroids wie der Neurofibrillen hervor. Die Erkrankung des Zellleibes dokumentiert sich in einer Aufblähung, die Zellsubstanz lässt ihre normale Tinktion vermissen. In nicht sehr hochgradigen Zuständen zeigt die Zelle aufgelockerte Neurofibrillen, die auseinandergedrängt werden durch die Volumzunahme des Zellplasmas. Die Fibrillen zeigen zum Teil schwächere Tinktion, was als ein Zeichen beginnender Erkrankung zu betrachten ist. Weiter tritt eine Fragmentation der Fibrillen im Zellleib ein, durch die übereinander liegenden Splitter wird ein Scheinreticulum vorgetäuscht. In noch weiter fortgeschrittenen Phasen geht dieser Zustand in eine aus feinen und feinsten Körnern bestehende Masse über. Die Masse liegt oft besonders dicht um den Zellkern. Demgegenüber steht die Tatsache fest, dass die Fibrillen in den Fortsätzen normal und dunkel gefärbt sind, und *Schaffer* machte schon damals darauf aufmerksam, dass wir also bei bereits evidenter Erkrankung des Zellleibs normale Zellfortsätze vor uns haben. Es gibt allerdings auch krankhaft veränderte Dendriten, und zwar pflegen dies Apicaldendriten zu sein, „somit noch zum Zellleib sensu strictiori gehörige Zellteile, während die Seitendendriten zu dieser Zeit noch als

normal sich erweisen". Diese Veränderung der Apicaldendriten hat denselben Charakter wie die der Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen zeigen im Zustande der genannten Aufblähung eine ganz eigenartige, sonst bei keiner Krankheit bislang vorgefundene Veränderung; es handelt sich hier um eine ampullenförmige Erweiterung des Zellleibs. die zu sackförmigen Anhängen am Zellleib führt. Die Ampulle kann grösser als der nicht erweiterte Zellkörper sein. Die Ampulle zeigt in der Peripherie meist einige intakte Fibrillen, entsprechend der Tatsache, dass auch die peripheren Fibrillen des Zellkörpers selbst erhalten zu sein pflegen, während das Innere der Ampulle (wie der Zelle) meist von Fibrillendetritus eingenommen wird. Eine ähnliche Art der Erweiterung kommt im Verlauf der Apicaldendriten vor, sie kann hier spindelförmig bis ballonartig sein und zeigt in ihrem Innern die auseinandergedrängten, etwas geschlängelt verlaufenden Fibrillen in Hyaloplasma eingebettet. So erscheint die cystische Degeneration der Nervenzellen und eines Teils ihrer Fortsätze als im Vordergrund des Prozesses, ferner machen die histologischen Bilder es klar, dass der primär erkrankende Teil das Hyaloplasma ist, dem sich erst später die Fibrillen anschliessen (Fig. 1, 2).

Hinter diesen Veränderungen bleiben die übrigen Befunde an Intensität und Extensität weit zurück. Die Blutgefässe zeigen durchweg normale Bilder. Die Glia zeigt geringgradige Wucherungen, es finden sich Riesengliazellen einzeln und in Nestern, ausserdem eine Vermehrung der gewöhnlichen Gliazellen. Manche dieser gewucherten Elemente lassen regressive Veränderungen erkennen.

Schaffer hat dann mit den genannten Methoden und besonders unter Zuhülfenahme der Fibrillenmethoden die Studien fortgesetzt und in den späteren Mitteilungen insbesondere die histologischen Details der fibrillären Strukturen, sowie die pathogenetischen Erwägungen weiter verfolgt. Die ersteren Momente finden in der Arbeit im Journal f. Psych. und Neurol. eingehende Berücksichtigung. Die Ergebnisse entsprechen im ganzen den in der oben zitierten Arbeit (1905) veröffentlichten, erstrecken sich aber noch besonders auf das Verhalten der Fibrillennetze des Zellleibs [Hierzu cfr. bes. *Schaffer* (28).] Insbesondere betont der Autor, dass der ballonförmig aufgetriebene Teil des Zellleibs noch ein Golgi- oder Aussennetz besitzt, im Innern enthält er einen aus dem Zerfall des Innennetzes hervorgegangenen Detritus. Das Aussennetz ist demnach widerstandsfähiger, oder es bleibt — infolge der mehr zentralen Etablierung des Prozesses — länger verschont. Das gleiche Verhältnis im Zustande von Innen- und Aussennetz zeigt auch der Zellleib selbst. (cfr. hierzu Fig. 4.) *Schaffer* bezeichnet den nicht cystisch entarteten Teil des Zellleibs als völlig normal, „somit hat der pathologische Zellprozess bei der *Sachs*schen Erkrankung im Bereich des Nervenzellkörpers den Charakter einer partiellen, lokalen Veränderung". (1900. p. 93.) Der Autor weist hier ferner noch auf eine Reihe prinzipieller Besonderheiten hin (27, p. 94 f.). Die Erkrankung im Zellkörper entsteht meist in der Gegend des Kerns und breitet sich von

hier nach der Oberfläche zu aus. Der Kern bleibt erst intakt, zeigt später Verlagerung, tiefere Färbung, Deformität und Schrumpfungsvorgänge.

Schaffer hat dann schliesslich in seiner letzten Arbeit seine Ansichten über den histolytischen Vorgang an den Zellen nochmals scharf formuliert. Da, wie später erwähnt werden soll, die betonten Umstände für die allgemeine Histologie der Nervenzellen nicht ohne Bedeutung sind, so sei der Passus, der besonders das Verhalten der

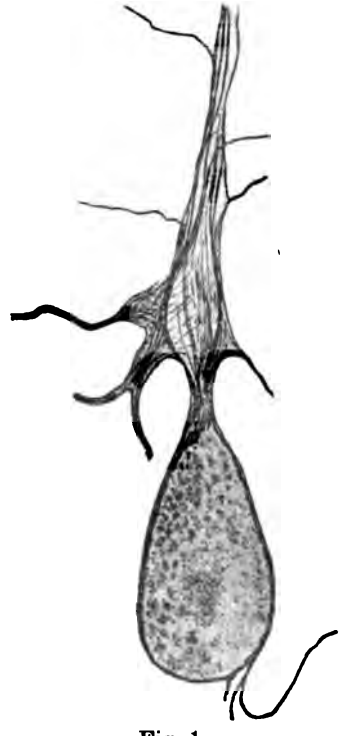


Fig. 1.

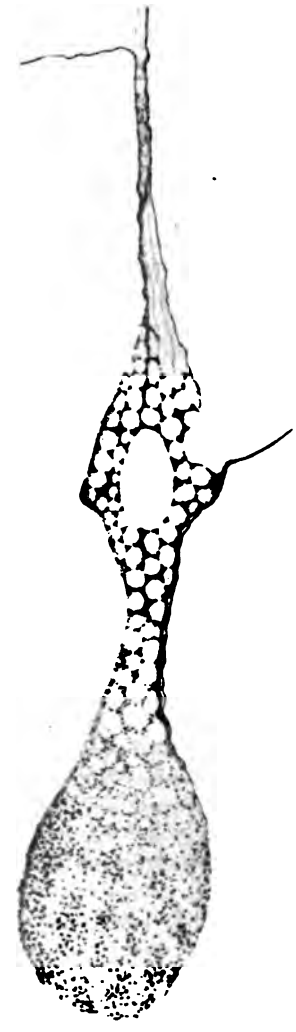


Fig. 2.

Fig. 1. Mittelgrosse Pyramide, vordere Zentralwindung eines Falles von fam. amaurot. Idiotie (*Sachs*). Leitz Oc. 1, Obj. $^1/_{12}$ hom. Imm. Ampullenförmige Schwellung, in welcher Fibrillendetritus enthalten. — Reproduktion der Fig. 3 p. 391 von *Schaffer* (28).

Fig. 2. Mittelgrosse Pyramide eines *Sachs*-Falles. „Typus der Zellschwellung. Vergrösserung der Maschenlücken des intracellulären Netzwerkes; der basale Dendrit befindet sich in der ampullenförmigen Aufblähung (cystische Degeneration), in welcher durch Zerfall des dendritischen Innennetzes diffuser Detritus entstand; der Apicaldendrit befindet sich auch in Schwellung." Originalzeichnung von Herrn Prof. *Schaffer*. Erklärung dazu laut brieflicher Mitteilung.

fibrillären Zellteile während des Krankheitsprozesses behandelt, hier wiedergegeben. *Schaffer* sagt (28, p. 30): . . „dass in der ersten Phase des Prozesses das *Donaggio*sche endocellulare Netz durch die Aufblähung der Netzmaschen deutlich sichtbar wird, nebstbei ist eine grosse Hypertrophie der Netzknotenpunkte auffallend. In der zweiten und späteren Phase zerbröckelt sich das Innennetz der Nervenzellen, so dass es wie aus zahlreichen Körnern zusammengesetzt erscheint; später verwandelt sich dieses desintegrierte Innennetz in eine dichte diffuse Staubmasse, welche in der Endphase des Prozesses zur sukzessiven Aufhellung, schliesslich zum totalen Schwund gelangt, wobei aber die Aussen- oder Golginetze noch erhalten bleiben. In der geschilderten Weise verläuft der Entartungsprozess so im Zellleib wie in den Dendriten; die Schwellung bedingt, wie ich dies bereits erwähnte, ganz kolossale Aufblähungen (meine ‚cystische Degeneration'), welche in besonders instruktiver Weise an den Fortsätzen zur Darstellung gelangen. Ein kontrastierender Zug ist in diesem Prozess das Verhalten des Achsenzylinders, denn dieser nimmt an der Schwellung nicht teil, verhält sich daher als Corpus separatum. Der Prozess ist der denkbar diffuseste, denn man findet keinen verschonten Abschnitt der zentralen grauen Massen, vom Rindengrau bis zum Conusgrau hinab."

Soweit sind es Ergebnisse, welche sich auf die *Sachs*sche Form beziehen und welche jener klinisch so eigenartigen und in sich scharf begrenzten Erkrankung auch pathologisch-anatomisch den Charakter eines besonderen Typus verleihen. Die Krankheit stellt in pathologischer nnd anatomischer Hinsicht eine Entität dar.

Die weitere Frage muss nun die sein, ob sich entsprechend der klinischen Erscheinung auch in pathologisch-anatomischer Beziehung erweisen lässt, dass die den *Tay-Sachs*schen analogen Fälle des späteren jugendlichen Alters, die ich als juvenile Form bezeichnete, nach ihrem anatomischen Befund in einem solchen Verhältnis zu den Ergebnissen der Studien an den „infantilen" Fällen stehen, dass eine essentielle Uebereinstimmung der Befunde vorhanden ist und dass sich aus diesen Fällen die Forderung verifizieren lässt, die juvenilen Fälle gehören mit den infantilen (*Sachs*schen) Fällen zu einem einheitlichen klinisch-anatomischen Typus. Graduelle Unterschiede werden diese Annahme nicht stören können, wie ja schon klinisch die *Sachs*sche Form von vornherein durch das Alter der Patienten, Dauer und Verlauf der Krankheit, Multiplizität der Symptome als die intensivere, mehr foudroyante Erkrankungsart sich zeigt.

Es scheint mir gewiss, dass wir gerade nach dieser Richtung, ob die Behauptung eines allgemeinen klinischen Typus für die analogen, besonders durch das Alter und gewisse symptomatische Unterschiede gekennzeichneten Formen zu Recht besteht, durch die *Spielmeyer*schen Studien einen bedeutenden Schritt weiter gekommen sind. Klinisch macht auch *Schaffer* meines Erachtens mit Recht geltend, dass die Differenzen, in allererster Linie die Veränderungen des Augenhintergrundes, trennende Momente von *sekundärer* klinisch-klassifikatorischer Bedeutung sind. Ich werde

hierauf und auf die anatomischen Analoga und Unterschiede im Anschluss an die *Spielmeyer*schen Fälle eingehen. Im Hinblick hierauf und auf *Schaffers* Studien muss betont werden, dass selten die Pathologie einer Krankheit von den ersten umfassenderen Untersuchungen an eine so rasch wachsende Klärung erfuhr, wie es für die familiäre amaurotische Idiotie gilt. Der Grund hierfür liegt in der exakten Durcharbeitung des Materials, die sowohl für die *Schaffer*schen wie für die *Spielmeyer*schen Fälle festzustellen ist. Dafür gibt es ein sicheres Merkmal, das in diesen beiden Untersuchungsreihen hervortritt: den Ausblick auf Gesichtspunkte von allgemeiner Bedeutung.

Spielmeyers Fälle lassen sich klinisch wie folgt charakterisieren: Von 5 Kindern einer Familie erkrankten die vier jüngeren (der Vater hatte sich nach der Geburt des ältesten gesunden Kindes syphilitisch infiziert) im gleichen Lebensalter (6. Jahr) und unter gleichen Symptomen: epileptische Anfälle, rasche progrediente Verblödung, rasch fortschreitende Sehschwäche. Für die letztere ergab sich kausal das Bild der Retinitis pigmentosa. Vor dem Manifestwerden der Sehschwäche waren die Kinder stets gesund gewesen. Die epileptischen Anfälle waren bei zwei Geschwistern dauernd, in 14tägigen Intervallen auftretend, vorhanden, bei einem nur zu Beginn der Erkrankung und dann kurz vor dem Tode. Die Verblödung war in zwei Fällen eine langsame, stumpfe, bei einem Falle mit Erregungsphasen einhergehend, wobei einzelne psychische Leistungen (transkortikale Aphasie) sich besonders affiziert erweisen. Der Tod der Patienten erfolgte, was hervorgehoben sei, *interkurrent* an Tuberkulose.

Ueber den pathologisch-anatomischen Befund orientiert am besten das sehr klare Resumé des Autors (*Spielmeyer* 34, p. 34 f.). „Ein äusserlich wohlentwickeltes, dem Verhalten seiner Windungen und der Rinde nach normales Gehirn, an dem sich neben einer leichten Piatrübung nur ein mässiger Hydrocephalus externus und internus und eine entsprechend geringe Volumverminderung der Hemisphären und der hinteren Thalamusabschnitte fand.

Ueber die eigentliche Veränderung der zentralen Substanz gibt erst das Mikroskop Aufschluss. Die Ganglienzellen sind in allen Teilen des Zentralorgans erkrankt. Das wesentlichste Merkmal dieses Krankheitsprozesses der Nervenzellen ist ihre totale oder partielle Aufblähung durch eine in der Zelle abgelagerte Masse. Letztere ist gekörnt; die einzelnen Körner sind von verschiedener Grösse, oft sind sie pigmenthaltig (gelbgrünliche Färbung in Methylen- resp. Toluidinblaupräparat, Schwarzfärbung im *Heidenhain*schen Eisenhämatoxylinpräparat); sie geben keine echten Fettreaktionen, sondern nur eine schwache Scharlach- und Sudanreaktion (wie die myelinoiden Substanzen). Diese Substanz hält mehr oder weniger grosse Teile des sonst vom Tigroid eingenommenen Raumes besetzt, sie entwickelt sich häufig an der Peripherie, nicht selten aber auch perinukleär, oft füllt sie den ganzen Zellleib aus. Sie verdrängt den häufig veränderten Zellkern, presst die Fibrillen, soweit sie nicht ebenso wie

die *Nissl*-Schollen zugrunde gegangen sind, gegen die Peripherie. Die Fibrilleninnennetze erscheinen an der Stelle der fremden Zellsubstanz gelichtet, die Aussennetze erweitert und ihre Maschen auseinandergedrängt. Nur die Zellfortsätze bleiben regelmässig verschont; in ihnen sind Fibrillen und Tigroid meist deutlich gezeichnet. Diese Ganglienzellen-Erkrankung ist am ausgedehntesten und intensivsten in der Grosshirnrinde. Hier scheint fast keine Zelle normal. Nicht selten ist hier diese „körnige" Zellerkrankung kombiniert mit sogenannten chronischen oder sklerotischen Prozessen; vereinzelt kommt es auch zum Untergang von Nervenzellen in der Form der Zellschattenbildung und der Neuronophagie. Solchen Zerfallsbildern von Nervenzellen begegnet man in den anderen zentralen Regionen nur ausnahmsweise.

Dem Verhalten der Ganglienzellen der Rinde geht das der Neuroglia parallel. Wo die Zellerkrankungen am stärksten sind (in der mittleren und tiefen Rinde), sind die gliösen Begleitzellen deutlich vermehrt; sie tragen die Kennzeichen der progressiven Umwandlung; umgekehrt sind aber auch dort kleine Bezirke frei von Trabantzellen, oder es sind nur regressive Stadien solcher Elemente noch vorhanden. Häufig liegen die Gliazellen zu zweien oder dreien in feinmaschigen Verbänden zusammen, oder sie bilden noch grössere Komplexe; ausserordentlich selten kommt es zu Andeutungen von Rasenbildung. Zellteilungen der Glia, mitotischer und wohl auch amitotischer Art, sieht man verschiedentlich, wenn auch nicht gerade häufig. Progressive Zellformen liegen vielfach neben regressiven, resp. regressiv umgewandelten, ursprünglich progressiv veränderten Formen. Reichlichere Protoplasmamengen besitzen die Gliazellen in der Nähe der Gefässe, an denen sie zuweilen einen auch mit der *Weigert*schen Gliamethode darstellbaren Grenzwall bilden. In dieses Protoplasma tauchen die Fasern und plasmaführenden Faserbündel von nahegelegenen Gliazellen her ein, die nicht selten einen deutlichen Plasmahof und balkige Ausläufer besitzen. Nirgends kommt es an diesen Oberflächenschichten (den perivaskulären und den subpialen Grenzschichten) zu filzartigen Gliaverdichtungen. Die Vermehrung des Faserwerkes der Glia ist nur mässig, am deutlichsten ist sie in der tiefen Rinde. Die mittleren Schichten sind fast ebenso gliafaserarm wie in der Norm. Ueberall ist das gliöse Faserwerk locker. — Von den Neurogliabefunden in den anderen Zentralteilen ist nur die geringe Vermehrung der Gliafaserung in den hinteren Abschnitten des Thalamus zu erwähnen.

Auffallend gering im Vergleich zu der diffusen Zellerkrankung ist die Veränderung des Nervenfaserbildes. Nur im supra- und intraradiären Flechtwerk lassen sich leichte Faserausfälle nachweisen. Nirgends frische Degenerationen, nirgends systematische Fasererkrankungen.

Das mesodermale Gewebe endlich zeigt, abgesehen von einer leichten fibrösen Verdickung der Pia und einer hier und da mangelhaften Färbbarkeit der Elastica der Gefässe, keine abnormen Be-

funde. Vor allem fehlen endzündliche und regressive Veränderungen an den Gefässwänden. Die ab und zu in die Gefässwände des Gehirns und der anderen parenchymatösen Organe eingelagerten Mastzellen sind für die allgemeine Charakteristik dieses Prozesses nicht weiter von Belang, da sie ja überhaupt bei atrophisierenden und zur Kachexie führenden Erkrankungen nicht zu fehlen pflegen." (Vergl. hierzu Fig. 3 und 4.)

Fig. 3.

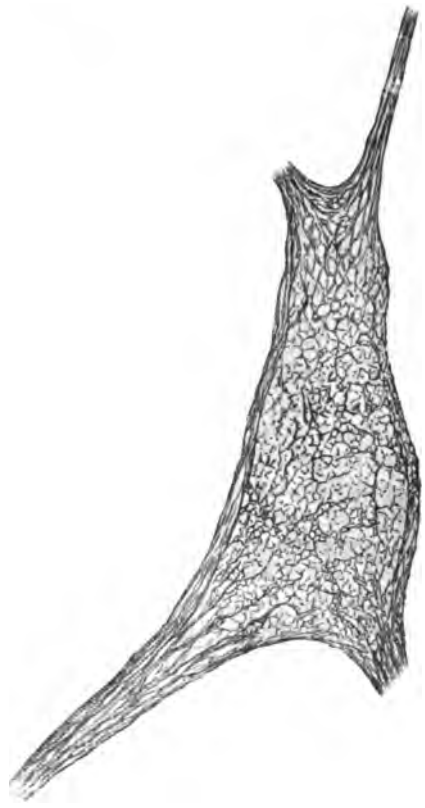


Fig. 4.

Fig. 3. Ganglienzelle aus der Hirnrinde. Nisslfärbung. Zelle mit gleichzeitig chronischer Erkrankung, die besonders die Kerngegend ergriffen hat. Zeiss hom. Imm. $^1/_{18}$, Oc. 2. Fall *Spielmeyers*. Reproduktion der Fig. 5, Tafel I, aus *Spielmeyer* (34).

Fig. 4. Vorderhornzelle des Rückenmarks. Bielschowsky, Silberimprägnation. Geringe Aufblähung. Uebergang der Dendritenfibrillen in das erweiterte Maschenwerk der Zelle. Verbindung der Aussenfibrillen mit dem Innennetz. Fall *Spielmeyers*. Reproduktion der Fig. 30, Taf. II, aus *Spielmeyer* (34).

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus dem psychologischen Laboratorium der Universitäts-Irrenklinik Heidelberg.)

Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven.

Von

Dr. MAX ISSERLIN.

(Fortsetzung.)

Auch hier fast ausschliesslich innere Assoziationen. Die Reaktionszeit, ebenso wie die Mittel-Zone, sind beträchtlich kleiner geworden. Fehler kommen fast gar nicht vor. Perseverationen und Wiederholungen haben ab-, der Vorstellungswechsel dementsprechend zugenommen.

Versuchsreihe III, den 27. VIII. 1906.
(Viel freier, oft heiter, zufrieden, noch ganz leicht gedrückt, bescheiden, leicht verlegen. Arbeitet fleissig.)

F. K., Tabelle III, den 27. VIII. 1906, 11½ h. a. m. 70 Reaktionen.

Koordination	0	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	96,5 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0		
Koexistenz	0		
Identität	0	Weiterschweifen	0
Sprachlich motor.	1,44 %	Innere Assoz.	96,5 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	1,44 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2,8
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2,8
Fehler	1,42 %	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+1,2}=2,2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	1,44 %	Vorstellungswechsel	72 %
Persever. u. Wdhlg.	15,84		

Der innerliche Reaktionstypus ist geblieben, die Reaktionszeit ist etwa dieselbe, wie die der vorigen Reihe, ebenso wie die Mittelzone; dagegen ist der Vorstellungswechsel reicher, während Perseverations- und Wiederholungserscheinungen weiter abgenommen haben.

Versuchsreihe IV, den 10. IX. 1906.
(Befinden nicht wesentlich verändert.)

F. K., Tabelle IV, den 10. IX. 1906, 11 h. a. m. 60 Reaktionen.

Koordination	5,43 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	94,12	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	0		
Identität	0		
Sprachlich motor.	0	Innere Assoz.	100 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	0
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2,8
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2,8
Fehler	9,05 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,8}{+1,2} = 2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	1,8 %	Vorstellungswechsel	77,4
Persever. u. Wdhlg.	15 %		

Die Resultate dieser Tabelle sind etwa dieselben wie die der vorigen. 100 pCt. innere Assoziationen, gleiches Stellungs-Mittel und etwa dieselbe Mittel-Zone wie das vorige Mal. Der Vorstellungswechsel hat noch weiter zugenommen. — Es sind in diesem Versuch wieder Fehler in merklicher Zahl vorhanden, ein Zeichen leichter Emotion der Patientin, welche sich auch sonst oft in ihrer „Verlegenheit" äusserte.

F. K., Tabelle V.

Versuch vom	7. IV.	25. VI.	27. VIII.	10. IX.
Innere Assoz.	100 %	93,15 %	96,5 %	100 %
Aeussere Assoz.	0	5,40 %	1,44 %	0
Stellungs-Mittel	4,1	3	2,8	2,8
Mittel-Zone	4,1	2	2,2	2
Egozentr. u. subjektiv	11,0 %	3 %	0	0
Fehler	29,6 %	2,7 %	1,42 %	9 %
Persever. u. Wdhlg.	44,4 %	33,4 %	15,8 %	15 %
Vorstellungswechsel	44,4 %	54 %	72 %	77,4
Klinisches Bild	Deprimiert, gehemmt	Freier, aber noch leicht gehemmt u. depressiv	Nur noch leicht gedrückt, etwas schwankender Stimmung, vorwiegend zufrieden, bisw. heiter	

Die Tabelle zeigt den innerlichen Reaktionstyp, sie vergegenwärtigt ferner die mit Abnahme des depressiven Zustandes kleiner werdende Reaktionszeit und Schwankungsbreite, die abnehmenden Perseverationen und Wiederholungen, den steigenden Vorstellungswechsel und schliesslich das Abfallen der Zahlen für

die egozentrischen Reaktionen und Fehler. Letztere sind aber auch noch in dem letzten Versuch als Zeichen einer gewissen Emotivität in merklicher Zahl vorhanden.

S. T., Wagnersgattin, 52 Jahre alt.

Traurige Verstimmung und Hemmung. *Diagnose:* Depression des manisch-depressiven Irreseins.

Versuchsreihe I, den 21. VII. 1906.

(Sehr traurig, hoffnungslos. Sehr stark gehemmt. Sucht den Aufgaben gerecht zu werden, was aber nur mit grossen Pausen und Stockungen gelingt.)

Bei dieser Patientin wurden ausser den gewöhnlichen Assoziationsversuchen Untersuchungen am *Hipp*schen Chronoskop angestellt. Sie bestanden in einfachen Schallreaktionen (Rufen von „ha", sobald der Ruf des Experimentators vernommen war), in Wortreaktionen (Nachsprechen) und Assoziationsreaktionen. Ein Vergleich der Resultate dieser mit A, B, C bezeichneten Serien ergibt:

Serie A (Rufen auf Schallwahrnehmung) St.-M. = 842 σ[1]), M.-Z. = $\frac{-107}{+224}$ = 331 σ (insgesamt 30 Reaktionen).

Serie B (Wortreaktionen) St.-M. = 901 σ, M.-Z. = $\frac{-66}{+127}$ = 193 σ (insgesamt 26 Reaktionen).

An *Serie C* wurden gleich weitere Versuche mit der $^1/_5$ Sekundenuhr angeschlossen und die Werte gemeinsam ausgerechnet. (Vergl. Tabelle I.)

Die Assoziationsreaktionen waren kurz in der Form, meistens nur je ein Wort, hin und wieder erfolgte eine Frage nach dem Sinn, welchen die Kranke zu erfassen und zu verarbeiten bemüht war. Beispiele: *Himmel* — Erde 2,4; *Stehlen* — hängen 5,6; *langsam* — schnell 4,6; *Hassen* — dulden 5; *Freiheit* — Zwang 23 etc.

S. T., Tabelle I, den 21. VII. 1906, 11 h. a. m. 38 Reaktionen.

Koordination	42 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	45 %	Egozentr. u. subjektiv	3 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	13 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	0	Innere Assoz.	87 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	13 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	3,6
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	5,4 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,9}{+2}$ = 2,9
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	75 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Assoziationen zeigen einen innerlichen, sachlichen Typ mit langer Reaktionszeit und starken Schwankungen. Sehr lang sind auch die Zeiten für die einfacheren Reaktionen (Serien A

[1]) Zahlen in σ = $^1/_{1000}$ Sekunde.

und B). Die einfache Reaktion auf einen Schalleindruck zeigt ein Stellungs-Mittel von 842,6, dem gegenüber erscheint die Wortreaktion (Stellungs-Mittel 901) relativ nicht eine so grosse Verlängerung zu bringen als die Assoziationsreaktion (Stellungs-Mittel 3,6). Ueberall sind die Schwankungen sehr bedeutend.

Versuchsreihe II, den 8. VIII.. (Weniger gehemmt, bringt die Antworten leichter heraus, etwas agitierter, drängt nach Hause.)

Serie A (einf. Reakt. auf Schall) St.-M. = 488 σ, M.-Z. = $\frac{-43}{+53}$ = 96 σ (48 Reakt.).

Serie B (Wortreaktionen) St.-M. = 866 σ, M.-Z. = $\frac{-118}{+243}$ = 361 σ (30 Reakt.).

Serie C (Assoziationsreakt.) St.-M. = 2791 σ, M.-Z. = $\frac{-236}{+737}$ = 973 σ (25 Reakt.).

S. T., Tabelle II, den 8. VIII. 1906, 11 h. a. m. 25 Reaktionen.

Koordination	60 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	4 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	30 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	0	Innere Assoz.	64 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	30 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2791 σ
Mittelbar	4 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	8 %	Mittel-Zone	$\frac{-236}{+737}$ 973 σ
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	92 %
Persever. u. Wdhlg.	8 %	[illegible]	[illegible]

Der Reaktionstypus erscheint[1]) etwas flacher, vor allem aber die Reaktionszeit wesentlich kürzer, die Schwankungen derselben geringer. Das äussert sich auch in den Resultaten der Serien A und B. Besonders die Zeit für einfache Reaktionen ist ganz bedeutend kürzer geworden. Ist eine Deutung dieser Zahlen erlaubt, so scheinen sie doch zu zeigen, dass die psychomotorische Hemmung mehr zurückgegangen ist, als die „intrapsychische" bei Apperzeptions- und Reproduktionsakten.

Versuchsreihe III, den VIII. 1906.
(Noch immer deprimiert, gehemmt, etwas ängstlich, weinerlich, gegen Ende des Versuchs fortdrängend.)

Serie A (Reakt. auf Schall) St.-M. = 540 σ, M.-Z. = $\frac{-135}{+101}$ = 236 σ (45 Reakt.).

Serie B (Wortreaktion) St.-M. = 826 σ, M.-Z. = $\frac{-75}{+153}$ = 228 σ (32 Reakt.).

Serie C (Assoziat.-Reakt.) St.-M. = 3902 σ, M.-Z. = $\frac{-1177}{+1288}$ = 2465 σ (30 R.).

[1]) Die Zahl der Reaktionen dieser Reihe ist gering, daher haben die statistischen Daten weniger Sicherheit.

S. T., Tabelle III, August, 11 h. a. m. 30 Reaktionen.

Koordination	80 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	3,3 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	16,7 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	0	Innere Assoz.	83,3 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	16,7 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	3902 σ
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-1177}{+1288}$ 2465 σ
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	97 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Ergebnisse der Serien A und B entsprechen etwa denen der Versuchsreihe II. Das Stellungs-Mittel der Assoziationen erscheint dagegen wesentlich länger geworden zu sein. Hierfür ist aber zu berücksichtigen, dass die Kranke gegen Ende der Versuchsreihe die Experimente als lästig empfand, darüber klagte und fortdrängte. Dieser unlustvollen Gefühlslage darf die Verlängerung der Reaktionszeit zugeschrieben werden.

Versuchsreihe IV, den 25. X. 1906.

(Die Kranke war inzwischen, immer noch in mässiger Hemmung und Depression, nach der Heilanstalt W. überführt. Dort gingen die Krankheitserscheinungen weiter zurück, so dass sie auf das Drängen ihrer Angehörigen entlassen werden konnte, freilich ohne dass ihr Zustand bereits normal gewesen wäre. Am 25. X. fand wenige Tage vor ihrer Entlassung die letzte Untersuchung in W. statt [nur Assoziationsversuche mit der $^1/_5$Sekundenuhr]. Die Patientin war im ganzen zuversichtlicher, hoffnungsreicher Stimmung, krankheitseinsichtig, aber noch etwas gehemmt und labil.)

S. T., Tabelle IV, den 25. X. 1906, $5^1/_2$ h. p. m. 72 Reaktionen:

Koordination	80,62	Wiederholtes Reizwort	1,40 %
Prädikativ	5,6 %	Egozentr. u. subjektiv	4,2 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	4,2 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	4,2 %	Innere Assoz.	86,2 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	8,4 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2,4
Mittelbar	5,6 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	1,2 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+0,6} = 1$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	91,3 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Der letzte Versuch zeigt ein weiteres Zurückgehen der Reaktionszeit und eine leidliche Festigkeit derselben (Stellungs-Mittel2,4, Mittel-Zone 1). Die Werte würden noch kleiner sein, wenn man eine Anzahl von Reaktionen, welche nach Angabe der Kranken mit Verlegenheits- und Gefühlsphänomen verknüpft waren (ca. 8 pCt.), fortliesse. Andererseits liefern diese aber ein gewisses Mass für die noch bestehende Emotivität. Freilich wird man wohl annehmen dürfen, dass die Reaktionszeit bei völliger Genesung noch kürzer sein wird.

S. T., Tabelle V.

Versuch vom	21. VII.		8. VIII.		VIII.		25. X.
	St. M.	M. Z.	St. M.	M. Z.	St. M.	M. Z.	
Serie A.	842 σ	331 σ	488 σ	96 σ	540 σ	236 σ	
Serie B.	901 σ	193 σ	866 σ	361 σ	826 σ	228	
Innere Assoz.	87 %		64 %		83 %		86,2 %
Aeussere Assoz.	13 %		30 %		16,7 %		8,4 %
Stellungs-Mittel	3,6		2791 σ		3902 σ		2,4
Mittel-Zone	2,9		973 σ		2465 σ		1
Vorstellungswechsel	75 %		92 %		97 %		91,3 %

L. L., Dienstmädchen, 37 Jahre alt.

Manisch-depressives Irresein, Patientin war bereits früher einmal in der Klinik, wo sie einen Zustand der Depression mit anschliessender Erregung durchmachte. Es ist nur eine Versuchsreihe mit der Patientin ausgeführt, während sie sich in tiefer Depression und Hemmung befand. Ich führe diese Reihe an, weil sie recht charakteristisch erscheint. Die Einstellung auf die Reizworte war vorwiegend innerlich und sachlich, selbst nach sehr langen Reaktionszeiten traten Assoziationen mit sachgemässer Verarbeitung des Wortsinnes zutage; gerade solche Reaktionen waren für die Bemühung, der Aufgabe trotz der Hemmung gerecht zu werden, kennzeichnend. Bisweilen äusserten sich Komplikationen (meist solche, welche auf ihre Krankheit Bezug hatten) in typischer Weise. *Assoziationen: Kopf* — kann man nenne, wie man will, durch die viele Stimme, meint man, man wär umbracht 5; *Verfolgung* — Verfolgungen 13; *dunkel* — ist der Himmel, wenn Wolken kommen 6,4; *Tisch* — Tische hats viel, grosse und kleine 17; *Gesundheit* — wenn man gesund ist, kann man schaffe 22; *Verstand* — das hat man, wenn man gesund ist 5; *Sterne* — die sein am Himmel 2; *Schiff* — wo man fortfährt 3; *Geld* — das zählt man 6; *Elend* — wenn mal ebbes vorkommt, dass e Unglück passiert 21; etc.

(Hier folgt die Tabelle von S. 425.)

Wichtig sind bei diesen typischen Resultaten die häufigen Reaktionen, welche aus blossen Wiederholungen des Reizwortes bestehen, und der geringe Vorstellungswechsel — Erscheinungen, welche solche Kranke oft als stumpfsinnig verkennen lassen.

F. L., verw. Privatiere, 39 Jahre alt, in der Klinik vom 18. IX.—X. 07.

Diagnose: Manisch-pepressives Irresein (vorwiegend Mischzustand). Schon von jung auf auffallender Stimmungswechsel. Acht Tage vor der

L. L., Tabelle I, den 1. VI. 1906, 2¾ h. p. m. 110 Reaktionen.

Koordination	11,7 %	Wiederholtes Reizwort	9 %
Prädikativ	58,5 %	Egozentr. u. subjektiv	7,2 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	0,9 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	3,6 %	Innere Assoz.	70,2 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	4,5 %
Klang-Assoz.	0	Stellungs-Mittel	4
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	3,6 %	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+2} = 3$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	21,7 %	Vorstellungswechsel	47 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Aufnahme Beginn starker Erregungszustände, gewalttätig, redete vor sich hin, war verwirrt, äusserte Verfolgungs- und Vergiftungsideen.

In der Klinik ausgeprägter Mischzustand von Verworrenheit, Ideenflucht, vorwiegend ängstlich, bisweilen mehr heiter erregter Stimmung und sehr merklicher Hemmung in den Äusserungen. Allmähliches Abnehmen der Erscheinungen bis zu ruhiger, geordneter Bewusstseinslage bei einer gewissen noch bestehenden Labilität.

Versuchsreihe I, den 24. IX. 1906.

(Eigenartige, zwischen Heiterkeit und ängstlicher Verstimmung schwankende Gefühlslage. Sehr zugänglich, vertrauensvoll; Krankheitsgefühl und bis zu einem gewissen Grade Krankheitseinsicht. Spricht viel, schweift von der Sache ab, leichte Ideenflucht. Dabei langsame, zögernde Bewegungen, Pausen beim Sprechen.) Die Reaktionen sind sehr umständlich, finden gar kein Ende, gehen von einem Gegenstand zum anderen über, werden dabei sehr langsam produziert. Assoziationsproben: *Liebe* — ich habe viele Menschen gern (lacht), und wen ich gern habe, den kann ich nicht bekommen, und meinen Mann habe ich doch am liebsten 2; *breit* — breit, breit, die Pforte ist eng und der Weg ist schmal, der zur ewigen Seligkeit führt 7,8; *tanzen* — hab' ich einmal gelernt, zweimal sogar, ob ich's aber noch kann ? Drüber hab' ich meinen Verstand verloren oder durch Musik . . . 2,2; *Einsicht* — ja, wenn man mir alles klar und deutlich sagt, z. B. ich habe Rosegger gelesen und möchte so sein wie er, ich habe Frenssen gelesen (folgt Aufzählung) 3,4; *lang* — lang ist's her, dass ich meinen Schatz gern hatte, aber den kann ich nicht heiraten, der ist auch verrückt 1,2; *Streiten* — streiten, hab' ich selten, streiten, streiten, alle Leute, die gut gegen mich sind, sagen, ich sei auch gut 3; etc.

(Hier folgt die Tabelle von S. 426.)

Wir finden einen vorwiegend innerlich eingestellten Reaktionsmodus mit stark egozentrischer und subjektiver Färbung. Das Stellungs-Mittel ist für eine gebildete Dame etwas lang, es entspricht der merklichen Gebundenheit der Äusserungen; die Mittel-Zone ist nicht unbeträchtlich; der Redefluss und die oft zutage tretende Zusammenhanglosigkeit der Gedanken äussert sich in einem grossen Prozentsatz von „Weiterschweifen", welches vorwiegend „sinnvoll" bleibt. Wichtig sind auch die Reizwortwiederholungen.

F. L., Tabelle I, den 24. IX. 1906, 11¾ h. a. m. 58 Reaktionen.

Koordination	21 %	Wiederholtes Reizwort	28 %
Prädikativ	61,25	Egozentr. u. subjektiv	54,2 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen (si.)	31,5 %
Koexistenz	3,50 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	10,5 %	Innere Assoz.	82,25 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	15,75 %
Klang u. Reim	1,75 %	Stellungs-Mittel	2,2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2
Sinnlos	1,75 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2,2
Fehler	1,72 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+1,4} = 1,8$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	84 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Patientin gab später an, sie hätte die Reizworte wiederholt, wenn „zu viel gekommen" wäre, so dass sie zwischen den einzelnen Vorstellungen hätte wählen müssen. Es ist fraglich, ob diese Erklärung nicht trügerisch ist, möglich ist auch, dass sie — gerade in diesem Falle — bisweilen durch eine gewisse „Vorstellungsleere" bedingt waren. Manche Aeusserungen waren gerade für eine Diskrepanz zwischen Mitteilungsbedürfnis und zur Verfügung stehendem Vorstellungsmaterial charakteristisch. Z. B. *Pfarrer* — „ich bin viel zur Kirche, aber da hab' ich beinahe den Verstand verloren. Schliesslich glaubte ich, glaubte ich, . . . weiss ich ja nicht . . . nun was glaubte ich?" Auch in den Reihenbildungen äussert sich das Weiterschweifen mehr als ein „Herumreden", wie als produktives Weitergehen. Dass sie bisweilen insbesondere bei stark gefühlsbetonten Vorstellungen auch lange Zeit verweilen kann, zeigt folgende fortlaufende Assoziationsreihe: *Glück* — hab' ich wenig, oder hab' ich Glück? Wie war's denn? Dass ich einfach zur Welt geboren wurde? Ich hatte einmal einen Stern[1]) — hatte ich—, der ist doch untergegangen, hatte sich überarbeitet — hatte ich doch kein Glück . . . Das wäre vielleicht ein Glück gewesen. Meinen Mann habe ich ja nicht mehr, den hatte ich ja sehr gerne (1 Minute).

Versuchsreihe II, den 27. IX. 1906.

(Patientin ist inzwischen ruhiger geworden, aber noch schwankender Stimmung, „traurig und lustig und alles". Aeussert Verfolgungsideen, ein Komplott sei von ihren Angehörigen gegen sie geschmiedet; scheint zunächst mürrisch, grollend, auch gehemmt, ist dann aber bei näherer Aussprache sehr zugänglich, wird munter, lacht bisweilen.) Reaktionen in der Form ähnlich, wie das erste Mal, aber weniger wortreich und abschweifend.

[1]) Bezieht sich auf eine Jugendliebe, deren Gegenstand geisteskrank geworden sein soll.

F. L., Tabelle II, den 27. IX, 1906, 11 h. a. m. 69 Reaktionen.

Koordination	32 %	Wiederholtes Reizwort	20 %
Prädikativ	58 %	Egozentr. u. subjektiv	46,40 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen (si.)	8,70 %
Koexistenz	0		
Identität	0		
Sprachlich motor.	7,25 %	Innere Assoz.	90 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	8,7 %
Klang u. Reim	1,45 %	Stellungs-Mittel	1,6
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,6
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,6
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,6} = 0,8$
B . Wdhlg. d. Reizwort.	1,45 %	Vorstellungswechsel	72,50
Persever. u. Wdhlg.	1,45 %		

Die Reaktionszeit ist kürzer geworden, ebenso wie die Schwankungen abgenommen haben. Auch die Zahlen für Reizwortwiederholungen, Weiterschweifen und egozentrische Reaktionen sind kleiner geworden.

Versuchsreihe III, den 4. X. 1906.

(Sehr zugänglich, mitteilungsbedürftig, teilweise krankheitseinsichtig aber noch nicht sicher, glaubt sich noch von ihren Angehörigen benachteiligt, man werde ihr ihre Rente nicht zahlen etc. Aengstlich; „ob sie auch ganz gesund werden würde?" Dabei in ihren Aeusserungen zwischen Ernst und Heiterkeit schwankend; „ist die Schraube los? Wird sie auch fest werden?" Sich allein überlassen, für gewöhnlich ganz „versunken".)

F. L., Tabelle III, den 4. X. 1906, 11 h. a. m. 58 Reaktionen.

Koordination	13,6 %	Wiederholtes Reizwort	10,2 %
Prädikativ	73,1 %	Egozentr. u. subjektiv	59,5 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen (si.)	6,8 %
Koexistenz	1,7 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	10,2 %	Innere Assoz.	88 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	11 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	1,8
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,8
Fehler	5 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,1}{+1,2} = 1,3$
Bl.Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	75 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Tabelle zeigt insofern einen Unterschied gegenüber der früheren, als die Umständlichkeit und der Wortreichtum noch weiter zurückgegangen sind (sinnvolles Weiterschweifen 6,8 pCt.).

Versuchsreihe IV, den 20. X. 1906.

(Viel freier, ruhiger, gleichmässigere, zufriedenere und hoffnungsvolle, wenn auch noch etwas labile Stimmung. Völlige Krankheitseinsicht. Noch „zurückhaltend", langsam.)

Die Form der Reaktionen ist kurz und prägnant geworden, die Umständlichkeit und das Weiterreden geschwunden. Beispiele: *Volk* — das deutsche Volk 1,6; *freundlich* — freundlich sind nicht alle Menschen 1,8; *List* — ist Frauenart (lachend) 2,4; *König* — Karl von Württemberg 2; *Gesetz* — bürgerliches Gesetzbuch 2,6; *glatt* — glatt ist die Eisbahn 2; etc.

F. L., Tabelle IV, den 20. X. 1906, 10½ h. a. m. 63 Reaktionen, 51 Zeitmessungen.

Koordination	27 %	Wiederholtes Reizwort	18 %
Prädikativ	50,4 %	Egozentr. u. subjektiv	23,4 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	5,4 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	14,4 %	Innere Assoz.	77,4 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	20 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2
Fehler	13,5 %	Mittel-Zone	$\frac{-0}{+0,6} = 0,6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	70 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Tabelle zeigt Veränderungen im Sinne des weiteren Zurückgehens der Krankheitserscheinungen, wie es schon in den früheren Tabellen deutlich wurde. Der Assoziationstypus ist etwas äusserlicher geworden, wie das ja bei Gebildeten die Regel ist; er ist auch objektiver, vor allem sind die egozentrischen und subjektiven Beziehungen mehr zurückgetreten, wenn sie auch noch in beträchtlichem Prozentsatz (23,4 pCt.) vorhanden sind. Das „Weiterschweifen" ist völlig verschwunden. Die Reaktionszeit ist noch etwas lang, aber ziemlich stabil. Bei exzessiven Verlängerungen derselben war öfters der Einfluss von Gefühlen nachweisbar. Diese noch bestehende Emotivität äussert sich auch in einer erheblichen Zahl von Fehlern (13,5 pCt.).

Die nächste Tabelle verdeutlicht den Verlauf.

(Hier folgt die Tabelle von S. 429.)

Frl. *N. L.*, Ingenieurstochter, 21 Jahre alt, in der Klinik vom 15. IV. bis 21. VII. 1906.

Manisch-depressiver Mischzustand mit katatonen Zügen. Die Versuche sind in der letzten Zeit des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik angestellt, in welcher die Patientin ein Bild äusserer und in mässigem Grade auch gedanklicher Hemmung bei vorwiegend heiterer, aber leicht wechselnder Stimmung darbot.

Versuchsreihe I, den 2. VI. 1906. (Etwas verstimmt, gereizt, aber zugänglich, entgegenkommend.)

F. L., Tabelle V.

Versuch vom	24. IX.	27. IX.	4. X.	20. X.
Innere Assoz.	82,25 %	90 %	88 %	77,4 %
Aeussere Assoz.	15,75 %	8,5 %	11 %	20 %
Weiterschweifen (si.)	31,5 %	8,7 %	6,8 %	0
Reizwort-Wdhlg.	28 %	20 %	10,2 %	18 %
Egozentr. u. subjektiv	54 %	46,4 %	59 %	23 %
Fehler	1,72 %	0	5 %	13,5 %
Stellungs-Mittel	2,2	1,6	1,8	2
Mittel-Zone	1,8	0,8	1,3	0,6
Klinisches Bild	Mischzustand, gehemmt in den motor. Aeusserungen, erregt in Stimmung und Gedankenablauf	Mischzustand, ruhiger	Ruhiger, noch deutlich gehemmt, labile Stimmung	Besonnen, geordnet, krankheitseinsichtig, noch labil, langsam

N. L., Tabelle I, den 2. VI. 1906, 10¾ h. a. m. 83 Reaktionen.

Koordination	18 %	Wiederholtes Reizwort	9,6 %
Prädikativ	24 %	Egozentr. u. subjektiv	6 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	21,6 %		
Identität	1,2 %		
Sprachlich motor.	34,8 %	Innere Assoz.	42 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	57,6 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	3
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	3
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3,8
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+2} = 3$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	90 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Tabelle zeigt einen leicht äusserlichen Reaktionstyp, mit langer Reaktionszeit und starken Streuungen derselben.

Versuchsreihe II, den 11. VI. 1906.
(Patientin ist sehr zugänglich, heiter, burschikos, „ulkt", dabei beträchtliche äussere Hemmung, spricht langsam, wiederholt die Fragen.)

N. L., Tabelle II, den 11. VI. 1906, 10 h. a. m. 117 Reaktionen.

Koordination	21,7 %	Wiederholtes Reizwort	60 %
Prädikativ	17,4 %	Egozentr. u. subjektiv	7,9 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen (si.)	4,3 %
Koexistenz	14,8 %		
Identität	1,7 %		
Sprachlich motor.	41,8 %	Innere Assoz.	39,1 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	59,2 %
Klang u. Reim	0,9 %	Stellungs-Mittel	4
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	4
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	5,5
Fehler	2,6 %	Mittel-Zone	$\frac{-2}{+3} = 5$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	80 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Was die Reaktionen dieses Versuchs von denen des vorigen unterscheidet, ist, ausser einer mässigen Vermehrung der äusseren Reaktionen, die starke Verlängerung der Reaktionszeit, welche zudem ganz bedeutende Schwankungen zeigt (Stellungs-Mittel = 4, Mittel-Zone = 5), ferner eine enorme Vermehrung der Reizwortwiederholungen und das Auftreten von Weiterschweifen in merklichem Prozentsatz (4,3 pCt.). Letzteres bleibt allerdings durchweg noch sinnvoll, unter einer Obervorstellung, freilich bisweilen doch mit einem Reichtum wechselnder Vorstellungen, welche schon den Rahmen der zusammenhaltenden Hauptvorstellung zu zersprengen drohen (als Beispiele eben nicht nur: *lesen* — Zeitung, Bücher, Woche und die Monica (katholische Zeitschrift) 1, sondern auch: *durstig* — Glas, Fernglas, Opernglas, Spiegelglas, Quecksilber 4). Dabei treten neben diese Zeichen einer Fülle sich darbietender Vorstellungen wiederum auch die einer gewissen Assoziationsleere. Als Merkmal einer solchen glaube ich die so zahlreichen Reizwortwiederholungen in diesem Falle ansprechen zu dürfen, welche in sehr charakteristischer Weise geäussert wurden. Auch in der Unterhaltung mit der Kranken trat dieses Phänomen fast stets (in dem vorigen Versuch fanden sich 9,4 pCt. Reizwortwiederholungen), wenn auch je nach dem Zustand der Patientin in sehr wechselndem Masse hervor. In ausgesprochenen Fällen konnte ein Wort, besonders beim Versuch das Reizwort, eine Unzahl von Malen wiederholt werden, bis dann plötzlich auf einmal eine Menge von verwandten Vorstellungen zutage gefördert wurde. Dabei war — im Gegensatz zu katatonischen Stereotypien — stets ein Bemühen, die Aufgabe zu erfüllen, sich auf das Reizwort einzustellen und zu assoziieren, sowohl aus der Art des Reagierens, wie aus Form und Inhalt der Assoziationen leicht erkennbar. Es war oft, als ob der Reproduktion oder doch mindestens der Möglichkeit sprachlicher Gedankenprägung gewissermassen ein hemmender Riegel vorgeschoben war; sobald der Widerstand schwand, waren

die Vorstellungen in Fülle da. (Z. B. *Sonne* — Sonne (4 mal wiederholt), Mond 6; *Wurzel* — Wurzel (5 mal wiederholt), Stamm, Baum, Stammbaum 18; *reiten* — reiten (7 mal wiederholt), auf reiten Antwort geben? Feuerreiter; *Recht* — Recht (3 mal), Unrecht 13; *Mann* — Mann (4 mal), mein Vater ist ein Mann, Ehrenmann 7; und so noch oft.

Versuchsreihe III, den 30. VI. 1906.

(Die Kranke war inzwischen wesentlich freier und gleichmässiger in ihrem Verhalten geworden.) Es wurden den Assoziationsversuchen Schall- und Wortreaktionsexperimente vorausgeschickt.

Ergebnisse:

Serie A (Schallreakt.) St.-M. = 282 σ, M.-Z. = $\frac{-107}{+126}$ = 233 σ (21 Reakt.).

Serie B (Wortreakt.) St.-M. = 1431 σ, M.-Z. = $\frac{-585}{+202}$ = 707 σ (27 Reakt.).

Serie C (Assoziationen) St.-M. = 2147 σ, M.-Z. = $\frac{-398}{+655}$ = 1053 σ (22 Reakt.).

N. L., Tabelle III, den 30. VI. 1906, 11 h. a. m. 48 Reaktionen.

Koordination	13,9 %	Wiederholtes Reizwort	9,2 %
Prädikativ	23,2 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	20,9 %		
Identität	2,3 %		
Sprachlich motor.	39,9 %	Innere Assoz.	37 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	63 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,8
Fehler	10 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,3}{+0,3}$ = 0,6
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	85 %

Wir finden in den Ergebnissen dieser Versuchsreihe ein Abnehmen der Krankheitserscheinungen. Die massenhaften Wiederholungen sind zurückgegangen, die Reaktionszeit ist kürzer geworden, aber noch verlängert. Diese Verlängerung tritt auch in den Serien A und B zutage, vor allem in der Serie B, welche A gegenüber besonders „eine Erweiterung des Auffassungsvorganges" darstellt. Die nächsten Versuchsreihen IV und V sind bei fortschreitender Besserung des Befindens von N. L. aufgenommen. Auch diese Reihen zerfallen in Serien A, B und C. Da die Zahl der aufgenommenen Assoziationen klein ist, unterlasse ich eine eingehendere Rubrizierung und gebe nur die Daten für die Hauptklassen an.

Versuchsreihe IV, den 5. VII. 1906:

Serie A: St.-M. = 458 σ, M.-Z. = $\frac{-37}{+86}$ = 123 σ (18 Reaktionen).

Serie B: St.-M. = 1340 σ, M.-Z. = $\frac{-209}{+72}$ = 281 σ (20 Reaktionen).

Serie C: St.-M. = 1605 σ, M.-Z. = $\frac{-244}{+765}$ = 1009 σ (26 Reaktionen).

Für die Serie C (Assoziationsreaktionen) sind noch folgende Daten beizufügen: Die *inneren Assoziationen* betragen 34,6%, die äusseren 65,3%, das Stellungs-Mittel für innere Assoziationen beträgt 2100, dasselbe für äussere Assoziationen 1500 .

Versuchsreihe V, den 10. VII. 1906:

Serie A: St.-M. = 497 σ, M.-Z. = $\frac{-94}{+94}$ = 188 σ (20 Reaktionen).

Serie B: St.-M. = 829 σ, M.-Z. = $\frac{-73}{+59}$ = 132 σ (26 Reaktionen).

Serie C: St.-M. = 1605 σ, M.-Z. = $\frac{-355}{+571}$ = 926 σ (22 Reaktionen).

Bei Serie C: *innere Assoziationen* 40,9%, *äussere Assoziationen* 54,5%.

(Am 12. IX. stellte sich die Patientin in der Klinik wieder vor. Sie war inzwischen völlig genesen und gab bei vollkommener Krankheitseinsicht eine Schilderung ihrer früheren Zustände, so weit sie ihr noch erinnerlich waren. Sie war zur Zeit sehr hoffnungsfreudig und lebenslustig, vielleicht etwas „hypomanisch".)

N. L., Tabelle VI, den 12. IX. 1906, 4 h. a. m. 84 Reaktionen.

Koordination	26,4 %	Wiederholtes Reizwort	2,4 %
Prädikativ	20,4 %	Egozentr. u. subjektiv	4,8 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	1,2 %		
Identität	0	Innere Assoz.	46,8 %
Sprachlich motor.	52,4 %	Äussere Assoz.	53,6 %
Wortergänzung	0	Stellungs-Mittel	1,0
Klang-Assoz.	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,0
Mittelbar	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,4
Sinnlos	0	Mittel-Zone	$\frac{0}{0,4} = 0,4$
Fehler	0	Vorstellungswechsel	94 %
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0		
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die nächste Tabelle (VII) gibt eine Gesamtübersicht.

Man sieht das charakteristische Verhalten der Reizwortwiederholungen und die Abnahme des Stellungs-Mittels für Assoziationen und der Schwankungen desselben. Die etwas sprunghaften Veränderungen im Werte der Stellungs-Mittel der Serie A wage ich bei der geringen Zahl der Versuche nicht zu deuten. Bei Serie B wird die allmähliche Abnahme des Stellungs-Mittels deutlich.

N. L., Tabelle VII.

Versuch vom	2. VI.	11. VI.	30. VI.		5. VII.		10. VII.		12. IX.
			St. M.	M. Z.	St. M.	M. Z.	St. M.	M. Z.	
Serie A.			282 σ	233 σ	458 σ	123 σ	497 σ	188 σ	
Serie B.			1431 σ	707 σ	1340 σ	281 σ	829 σ	132 σ	
Innere Assoz.	42 %	39,1 %	37,1 %		34,6 %		40,9 %		46,8 %
Aeussere Assoz.	57,6 %	59,2 %	63,1 %		65,3 %		54,5 %		53,6 %
Stellungs-Mittel	3	4	2		1605 σ		1605 σ		1,0
Mittel-Zone	3	5	0,6		1009 σ		926 σ		0,4
Reizwort-Wdhlg.	9,6 %	60 %	9,2 %		0		4 %		2,4 %

F. B., Dienstmädchen, 19 Jahre alt, in der Klinik vom 27. IV bis 18. VI. 1906. Ist plötzlich am 20. IV. erkrankt, wurde sehr erregt, aggressiv, produzierte religiöse Vorstellungen und Halluzinationen, trieb den Teufel aus, predigte. In der Klinik, sehr euphorisch, starker Rededrang, aber keine ideenflüchtige Produktion, sehr lebhaft, fortdauernd in religiösen Vorstellungen, „bekehrt", predigt, treibt den Teufel aus. Oft sehr erregt, gewalttätig. Allmählich Abnehmen der manischen Erscheinungen, bisweilen Schwankungen zu trauriger Verstimmung, noch vor Ablauf der Erscheinungen entlassen.

Versuchsreihe I, den 8. V. 1906.
(Mässig erregt, heiter, zugänglich, folgsam; spricht nur auf Fragen, dann lebhaft.)

Assoziationsproben: Hell — das Wasser ist hell 2; *Blumen* — die Blumen hat Gott erschaffen 1,8; *Meer* — das Meer ist tief und die Tröpflein unzählbar wie die Ewigkeit 1,4; *Unglück* — unglücklich ist der Mensch, im Unglück nicht verzagen 3,8; *denken* — ich kann denken, erleuchtet vom heiligen Geist 2; *Lampe* — brennt hell, ein Mensch. welcher nicht betet, ist wie eine Lampe ohne Oel 1,8; *reiten* — der Reiter, der Soldat, der Hauptmann, der König auch 1,6; *Mitleid* — ich habe Mitleid mit meinen Nebenmenschen 1,4; *Friede* — der Friede sei mit Euch 1,4; *Flasche* — die Flasche ist voll 1,4; etc.

F. B., Tabelle I, den 8. V. 1906, 10½ h. a. m. 124 Reaktionen.

Koordination	0,81 %	Wiederholtes Reizwort	15,4 %
Prädikativ	74,2 %	Egozentr. u. subjektiv	8,9 %
Kausal abhängig	1	Weiterschweifen	5 %
Koexistenz	2,4 %		
Identität	0,8 %		
Sprachlich motor.	21,1 %	Innere Assoz.	75 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	25 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	1,8
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,8
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,8
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,6}=0,8$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	90 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Versuchsreihe II, den 9. VI. 1906.
(Ist inzwischen viel ruhiger geworden. Noch schwankend in ihrer Stimmung; heute trübe gestimmt, weint leicht, sie habe Heimweh, wolle fort, fürchte sich vor anderen fremden Menschen.) Assoziationsproben: *Not* — Hülfe 2; *Mädchen* — Knabe 1,8; *Pfarrer* — der Herr Pfarrer liest die heilige Messe 5; *Eltern* — Eltern, Eltern, Eltern — die Eltern sind die Stellvertreter Gottes 6; *Schlaf* — Schlaf, der Schlaf ist das Bild des Todes 3; *Gesetz* — es ist dem Menschen einmal Gesetz zu sterben, und nach dem Tode folgt das Gericht 8; *Volk* — Volk 4, das Volk liebt den König 6; *Dummheit* — Dummheit und Stolz wachsen auf einem Holz 2; *Meer* — das Meer 3, das Meer ist tief 8; *kochen* — spülen 8; etc.

F. B., Tabelle II, den 9. VI. 1906, 11½ h. a. m. 90 Reaktionen.

Koordination	31 %	Wiederholtes Reizwort	23,3 %
Prädikativ	37,7 %	Egozentr. u. subjektiv	4,6 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	6 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	20 %	Innere Assoz.	69 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	28 %
Klang u. Reim	2 %	Stellungs-Mittel	3
Mittelbar	1,1 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	2,7
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	3
Fehler	5,6 %	Mittel-Zone	$\frac{-1}{+2} = 3$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	2,2 %	Vorstellungswechsel	90 %
Persever. u. Wdhlg.	1,1 %		

Der Unterschied der beiden Tabellen liegt vor allem in der Reaktionszeit. Die Assoziationen der ersten Reihe erfolgen kurz und prompt mit geringen Schwankungen (Stellungs-Mittel 1,8, Mittel-Zone 0,8), während die der 2. wesentlich länger und variabel sind (Stellungs-Mittel 3, Mittel-Zone 3). Auch die Qualität der Reaktionen ist etwas verändert; die der ersten Reihe sind nicht so konzentriert wie die der zweiten, schweifen ausserdem in einer Anzahl von Fällen weiter (5 pCt.). Die Reizwortwiederholungen haben in dem 2. Versuch zugenommen. Im ganzen alles Differenzen, welche den Unterschieden der klinischen Bilder, der heiteren manischen Erregung einerseits, der ängstlichen, traurigen Verstimmung und leichten Gebundenheit andererseits entsprechen.

B. C., 15 Jahre alt, Landwirtssohn.
Starke, flotte, manische Erregung bei vorwiegend heiterer Stimmung, Rededrang mit geringer gedanklicher Produktivität.

Versuchsreihe I, den 24. IX. 1906. (Heiter erregt, zugänglich, geordnet, sehr schlagfertig in scherzhaften, schnippischen Antworten, gewisse Krankheitseinsicht.)

Die Assoziationen sind in ihrer Form kurz, es sind vorwiegend sprachlich motorische und klangliche Formen, meistens „flexionsartig" (*Wreschner*), z. B. *Kopf* — Köpfe 1,2; *Spinne* — Sponne 1,8; *Liebe* — lieber 2; *breit* — am breitesten2; *malen* — mäler 3; *tanzen* — Tänzer 1,4; *salzig* — Selzer 1,8; etc.

B. C., Tabelle I, den 24. IX. 1906, 11 h. a. m. 59 Reaktionen.

Koordination	8,45 %	Wiederholtes Reizwort	3,38 %
Prädikativ	0	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	1,69 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	68,29	Innere Assoz.	8,45 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	89 %
Klang u. Reim	18,59	Stellungs-Mittel	1,8
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	1,69 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+0,2} = 0,6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	33,5 %
Perserver. u. Wdhlg.	0		

Die Versuchsreihe zeigt einen eklatant äusserlichen Reaktionsmodus. Sie besteht fast aus lauter sprachlich-motorischen und Klang-Assoziationen; auch die sprachlich-motorischen sind solche flachster Art, meist flexionsartige Veränderungen des Reizworts, die man auch als Klang-Assoziationen hätte rubrizieren können, jedenfalls Formen, bei denen das klangliche Bild nicht der Sinn assoziativ-reproduzierend wirkt. Dem entspricht eine grosse gedankliche Unproduktivität, welche durch die niedrige Prozentzahl für den Vorstellungswechsel gekennzeichnet wird (33,5 pCt.). Das Stellungs-Mittel hat einen nicht gerade kurzen, aber noch normalen Wert, die Schwankungen sind gering. — Die auffällige Unproduktivität zeigte sich auch in fortlaufenden Assoziationen[1]): *Lampe* — Lämpchen, Lämpchen, Strämchen, Sträme, Licht, hell, finster, dunkel (in 18 Sekunden); *reich* — reicher, am reichsten, am ärmsten, noch reicher, als noch reicher, bis in die Höh' noch reicher, . . . (25 Sekunden); *Hund* — Hunde, Hühnchen, Kätzchen, Hündlein, Hund, Schosshund, Schosshündchen, Schossputz, Puter, Putelchen, putner, puttner . . . (30 Sekunden); *Freude* — freudig, lächerlich, betrübt, schmerzlich, herzlich, gern, gut (10 Sekunden). Frage: „Was tust Du Tag über?" Antwort: „Scherz machen, Zeitvertreib, schwätze, hüben nüber, in die Höhe nüber, unten ins Bett, an die Wand . . . naufsteige, absteige, nübersteige, nur alles, was recht ist."

Versuchsreihe II, den 27. IX. 1906.

(Heiter, stark erregt, aber auf dem Stuhl zu halten, zappelig, will alles angreifen, ablenkbar; zugänglich, trotz anfänglichen Ablehnens folgsam, scherzhaft aufgelegt, ulkt.)

Die Form der Reaktionen ist gegen den ersten Versuch wenig verändert, mehrmals tritt spontanes Weiterassoziieren auf, z. B.: *Recht* — links, Maus, baus, Haus, Laus 1,4; *Bauer* — Landmann, Landwirt, Küfer 2; etc.

[1]) Mündlich aufgenommen, bis zur ersten grösseren Pause.

B. C., Tabelle II, den 27. IX. 1906, 11 h. a. m. 60 Reaktionen.

Koordination	15,21	Wiederholtes Reizwort	1,69 %
Prädikativ	0	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	13,32 %
Koexistenz	0		
Identität	0		
Sprachlich motor.	57,46	Innere Assoz.	15,2 %
Wortergänzung	1,69 %	Äussere Assoz.	79,5 %
Klang u. Reim	20,28	Stellungs-Mittel	1,8
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	1,69 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	1,66 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,6}{+0,2} = 0,8$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	3,38 %	Vorstellungswechsel	52 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Resultate sind von denen der vorhergehenden Tabelle wenig unterschieden: Etwas weniger äussere Assoziationen, dafür Auftreten von „Weiterschweifen", etwas reicherer Vorstellungswechsel.

Versuchsreihe III, den 10. IX. 1906.

(Der Kranke ist sehr laut und ungebärdig, musste auf die unruhige Abteilung.)

Spontanes Weiterassoziieren tritt sehr zahlreich auf:

Stroh — Stroh, Ströhchen, Strohhalter, Strohseiler, Strohhampel, Hefter 1; *Bad* — Bad, Bäder, Damenbad, warm Bad, kalt Bad, warme Dusche, kalte Dusche, kalt Umschläge, lauwarme Umschläge, Kopfumschläge 1,8; *Messer* — Messe, Messchen, grosse Messe, kleine Messe, Markt, grosser Markt, kleiner Markt, mittelmässiger Markt 1,8; *erzählen* — Erzählung, Geschichte, Geschichtchen, Rätsel, Märchen, Witze, Kritze, Dummheiten, Geschichtigkeiten, Spinnen und phantasieren 0,8; etc.

B. C., Tabelle III, den 10. X. 1906, 11 h. a. m. 50 Reaktionen.

Koordination	4 %	Wiederholtes Reizwort	66 %
Prädikativ	2 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	92 %
Koexistenz	0		
Identität	0		
Sprachlich motor.	86 %	Innere Assoz.	6 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	94 %
Klang u. Reim	8 %	Stellungs-Mittel	1
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{0}{+0,2} = 0,2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	28 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Resultate der 3. Versuchsreihe unterscheidet von den früheren vor allem das enorm starke Auftreten von spontanem

Weiterassoziieren („Weiterschweifen" in 92 pCt.). Die Reaktionszeit ist kurz und fast gar nicht schwankend (Stellungs-Mittel 1, Mittel - Zone 0,2), wobei zu berücksichtigen ist, dass auch da, wo die Reaktion ohne Reizwortwiederholung erfolgt (das Stellungs-Mittel dieser Fälle ist auch 1), die Reaktionsworte fast durchweg nur flexionsähnliche Abänderungen der Reizworte sind. Zahlreich sind die Reizwortwiederholungen, während der Vorstellungswechsel nur 28 pCt. beträgt (wie immer bezieht sich diese Zahl nur auf die direkt nach dem Reizwort geäusserten Vorstellungen).

Versuchsreihe IV, den 20. X. 1906.

(Dauernd sehr erregt, oft ungebärdig, heiter, unproduktiv.) Die Reaktionen in der Form wenig verändert, auch dieses Mal spontanes Weiterassoziieren sehr häufig: *Bad* — Bad, Bäder, elektrisches Bad, Feuerbad, Höll 1; *Lump* — Lümpchen, Schnapslump, Bierlump, Sauflump 1; *Trauer* — Trauer, Trauermantel, Trauerflor, Trauerkleid, Trauerschimmel 1,2; etc.

B. C., Tabelle IV, den 20. X. 1906, 11 h. a. m. 36 Reaktionen.

Koordination	5,5 %	Wiederholtes Reizwort	83,1 %
Prädikativ	11 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	80 %
Koexistenz	5,5 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	72 %	Innere Assoz.	16,5 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	83 %
Klang u. Reim	5,5 %	Stellungs-Mittel	1
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{0}{+0,2} = 0,2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	27 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Also im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie in Versuchsreihe III.

B. C., Tabelle V.

Versuch vom	24. IX.	27. IX.	10. X.	20. X.
Innere Assoz.	**8,45 %**	**15,2 %**	**6 %**	**16,5 %**
Aeussere Assoz.	**89 %**	**79,5 %**	**94 %**	**83 %**
Klang-Assoz.	**18 %**	**20,3 %**	**8 %**	**5,5 %**
Weiterschweifen	**0**	**13,5 %**	**94 %**	**80 %**
Reizwort-Wdhlg.	**3,98 %**	**1,7 %**	**66 %**	**83,1 %**
Stellungs-Mittel	**1,8**	**1,8**	**1**	**1**
Mittel-Zone	**0,6**	**0,8**	**0,2**	**20,**
Vorstellungswechsel	**33,5 %**	**52 %**	**28 %**	**27 %**

C. E., Dienstmädchen, 18 Jahre alt, in der Klinik vom 14. V. 1905 bis 8. VI. 1906 und vom 11. VII. 1906 bis —.

Manisch-depressives Irresein in mannigfachen Zustandsbildern. Bunter Wechsel von Hemmung und Depression und Erregung und Mischzuständen, alles meist nur von kurzer Dauer. Ist bereits zum viertenmal in der Klinik, zum erstenmal mit 15 Jahren vom Dezember 1903 bis April 1904.

Versuchsreihe I, den 5. III. 1906. (Die Kranke ist hypomanisch, heiter erregt, sehr beweglich, ablenkbar und leicht ideenflüchtig bei lebhaftem Rededrang, scherzhaft, schnippisch.) Assoziationsproben: *Hell* — ist heut der Tag 1,4; *Spinne* — am Morgen bringt Unglück und Sorgen 2; *erkennen* — erkenne mich, mein Hüter, mein Hüter, nimm mich an 1; *denken* — der Mensch denkt, Gott lenkt 1,2; *Schmetterling* — Schmetterling, der hat's schön, der kann hinfliegen, wo er will, die Tiere muss man beneiden, welch Kummer in der Politik, Prinz Eitel Friedrich 1,2; *Geld* — ich hab kein Geld, wenn man die nötigen Moneten hätt', könnt' man viel, könnt' man ans Ziel 1,4; *Elend* — Elend, das isch dahier genug, das Elentier, Maulesel, Maulwurf, der macht e Häufle Dreck 1,4; *Schiff* — Schiff, der Schiffer stösst vom Land, lebewohl Heidelberg, da könnt man nit mehr Brücke baue 1; *Kartoffel* — Kartoffeln, Kartoffeln, wer isst euch nicht gern? die Armen, die Reichen, die Bauern, die Herr'n 1; *rot* — rot isch das Büchsle do, rot isch die Lieb 1; *krank* — krank sind dahie alle, akademisch, römisch, Krematorium 1,2; *Engel* — Engel, holder Engel, süsser Bengel, vielgeliebtes Trampeltier 1; *küssen* — küssen ist keine Sünd 1; *Pfarrer* — sagen Sie lieber Pfaff, römisch-katholisch, Papst Leo, Wormser Domprobst, Gott sei Dank, dass ich nicht katholisch bin 1,2; *froh* — sind Sie, wenn Sie lachen, ich lache aus Dummheit 1; *Gesetz* — das wird überall überschritte, gesetzliche Vorschrift 1; *Bauer* — der hat sein täglich Brot verdient, Korn, Kornblume, Kaiser Wilhelm, blau ist die Treue; *Glatt* — Glatteis 1; *Strasse* — Strassenkehrer 1: *lustig* — lustig, alles lustig und heiter, so geht's am besten weiter 1; *Sterne* — Sonne, Mond und Sterne 0,8; *treibe* — der Bärentreiber treibt die Bären am Narrenseil 1; *Kinder* — o selig, ein Kind noch zu sein 1; *klein* — klein, besser klein, aber fein, ne ganze kleine Frau, prügelt ihren Ehegemahl und knüpft ihn an die Wand 1,2; *Wasser* — Wasserbad 1; *Lampe* — Lampe, Ampel 0,8; etc.

C. E., Tabelle I, den 5. III. 1906, 4¼ h. p. m. 126 Reaktionen.

Koordination	2,4 %	Wiederholtes Reizwort	41,9 %
Prädikativ	33,2 %	Egozentr. u. subjektiv	11 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	22,3 %
Koexistenz	7,1 %		
Identität	1,6 %		
Sprachlich motor.	48,2 %	Innere Assoz.	35,6 %
Wortergänzung	5,5 %	Äussere Assoz.	63,2 %
Klang u. Reim	0,8 %	Stellungs-Mittel	1
Mittelbar	0,79 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0}{+0,2} = 0,2$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	85 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

In der Versuchsreihe offenbart sich eine vorwiegend äusserliche Reaktionsweise mit überwiegend sprachlich-motorischen und klanglichen Assoziationen. In charakteristischer Weise und beträchtlichem Prozentsatz tritt spontanes Weiterassoziieren auf (Weiterschweifen 22,3 pCt.), die Reaktionszeit ist sehr kurz und zeigt fast gar keine Schwankungen (Stellungs-Mittel 1, Mittel-Zone 0,2).

Diese kurze Reaktionszeit ist nicht etwa durch die zahlreichen Reizwortwiederholungen bedingt, sondern beträgt auch bei den Reaktionen ohne solche im Stellungs-Mittel 1.

Versuchsreihe II. (Ganz leicht gehemmt und depressiv; auf die Frage, ob lustig: „Nicht so wie sonst, man muss auch manchmal trauriger sein". Spricht langsamer, der Gesichtsausdruck ist nicht so lebhaft, ernster, wenn auch zwischendurch heitere Mienen, Lachen.)

Die Reaktionen sind durchweg kürzer in der Form, oft nur ein Wort.

C. E., Tabelle II, den 17. III. 1906, 4 h. p. m. 128 Reaktionen.

Koordination	8,6 %	Wiederholtes Reizwort	17,2 %
Prädikativ	24,2 %	Egozentr. u. subjektiv	6,3 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	6,2 %		
Identität	1,6 %		
Sprachlich motor.	56 %	Innere Assoz.	32,8 %
Wortergänzung	1,6 %	Äussere Assoz.	67 %
Klang u. Reim	1,6 %	Stellungs-Mittel	1,6
Mittelbar	0,8 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,6
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,6
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,3}{+0,2}=0,5$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	89 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Der Unterschied der Assoziationen des leicht depressiven im Verhältnis zu denen des hypomanischen Zustandes besteht in einer wesentlichen Verlängerung der Reaktionszeit (Stellungs-Mittel 1,6 gegen 1) und in einem völligen Verschwinden des spontanen Weiterassoziierens. Das Verhältnis der inneren und äusseren Assoziationen dagegen ist nicht wesentlich verändert.

Versuchsreihe III, den 3. IV. 1906. (Leicht verstimmt, ablehnend, querulierend, schnippisch, „ich werd' ja doch nie gesund". Bisweilen versunken, starrer Gesichtsausdruck, der aber wieder leicht in Lächeln übergeht. Langsamer in Bewegungen und sprachlichem Ausdruck.)

C. E., Tabelle III, den 3. IV. 1906, 10½ h. a. m. 127 Reaktionen.

Koordination	10,4 %	Wiederholtes Reizwort	1,6 %
Prädikativ	20 %	Egozentr. u. subjektiv	8 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	8,8 %		
Identität	0,8 %		
Sprachlich motor.	56 %	Innere Assoz.	30,4 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	69,6 %
Klang u. Reim	4 %	Stellungs-Mittel	1,4
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,4
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,8
Fehler	1,6 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,4}=0,6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	84 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die Ergebnisse dieser Reihe sind etwa die gleichen wie die der vorhergehenden, welcher auch das Zustandsbild ungefähr entspricht. Die Reizwortwiederholungen sind fast völlig verschwunden.

Versuchsreihe IV, den 7. VI. (Soll morgen versuchsweise entlassen werden, ist noch immer sehr schwankend zwischen heiterer und leicht trauriger Verstimmung.)

C. E., Tabelle IV, den 7. VI. 1906, 5½ h. p. m. 127 Reaktionen.

Koordination	6,2 %	Wiederholtes Reizwort	0,78 %
Prädikativ	22,6 %	Egozentr. u. subjektiv	3,1 %
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	4,7 %		
Identität	3,1 %		
Sprachlich motor.	62,4 %	Innere Assoz.	28,8 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	70,2 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	1,6
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,6
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,8
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,4} = 0,6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	86 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Versuchsreihe V, den 16. VII. 1906. (Die Patientin war am 10. VII. wieder in die Klinik aufgenommen worden, weil sie sich in der Familie und in Stellung nicht hatte halten können. In der Klinik war sie in den ersten Tagen etwas deprimiert, dann ruhig, geordnet, wenn auch noch labil, arbeitet in der Küche. Im Versuch, besonders bei Beginn desselben, leicht erregt, unwillig, schnippisch, dann folgsamer.)

Es wurden ausser den Assoziationsreaktionen auch Rufreaktionen auf Schalleindrücke und Wortreaktionen aufgenommen. Die Resultate waren:

Serie A (Reaktionen auf Schall) St.-M. = 447 σ, M.-Z. = $\frac{-90}{+53}$ = 143 σ (30 R.).

Serie B (Wortreaktionen) St.-M. = 692 σ, M.-Z. = $\frac{-49}{+148}$ = 197 σ (20 R.).

Serie C (Assoziationsreaktionen) St.-M. = 1095 σ, (20 Reaktionen).

(Hier folgt die Tabelle von Seite 441.)

Versuchsreihe VI, den 15. VIII. 1906. (Immer noch leicht erregbar, schnippisch; bei Beginn des Versuches ablehnend, später auf reichliches Zureden sehr attent.)

Serie A (Reaktionen auf Schall) St.-M. = 280 σ, M.-Z. = $\frac{-52}{+65}$ = 117 σ (74 R.).

Serie B (Wortreaktionen) St.-M. = 409 σ, M.-Z. = $\frac{-36}{+46}$ = 82 σ (26 R.).

Serie C (Assoziationsreakt.) St.-M. = 900 σ, M.-Z. = $\frac{-90}{+252}$ = 342 σ (32 R.).

C. E., Tabelle V, den 16. VII. 1906, 11½ h. a. m. 62 Reaktionen.

Koordination	16,4 %	Wiederholtes Reizwort	3,3 %
Prädikativ	9,8 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	6,6 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	64 %	Innere Assoz.	26,2 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	70,6 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	1,2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,2
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,2
Fehler	1,6 %	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,2} = 0,4$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	87 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

C. E., Tabelle VI, den 15. VIII, 1906. 32 Reaktionen.

Koordination	15,5 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	6,2 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	3,1 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	62 %	Innere Assoz.	21,7 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	69,3 %
Klang u. Reim	6,2 %	Stellungs-Mittel	900 σ
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-90}{+252} = 342$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	6,2 %	Vorstellungswechsel	35 %
Persever. u. Wdhlg.	3,1 %		

Viele Assoziationen dieser kurzen Reihe sind unproduktiv, z. B. *Trüb* — trüben 909; *Stein* — Steine 870; *Duft* — duften 797; *Glück* — glücklich 805; etc.

Versuchsreihe VII, den 1. IX. 1906.

(Hier folgt die Tabelle von S. 442.)

Vergleicht man die Ergebnisse der letzten Versuchsreihen mit einander, so findet man als wesentlichste Unterschiede Schwankungen in der Reaktionszeit, sie ist am kürzesten bei flotter, heiterer Erregung und wird länger bei leichter Hemmung und unlustvoller oder trauriger Verstimmung. Auch die wenigen Versuche mit Serien A und B zeigen dieses Verhalten. Bei dem Versuch vom 16. VII. sind die Stellungs-Mittel von A und B im Verhältnis zu dem von C auffallend lang; es ist diese Erscheinung auf Aufmerksamkeitsschwankungen zurückzuführen, die Kranke war gerade während dieser Versuchsserien besonders ablehnend und schnippisch.

C. E., Tabelle VII, den 1. IX. 1906, 101 Reaktionen.

Koordination	26,7 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	17,8 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	7,9 %		
Identität	2,0 %		
Sprachlich motor.	44,5 %	Innere Assoz.	44,5 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	54,5 %
Klang u. Reim	0	Stellungs-Mittel	1,4
Mittelbar	1,0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,4
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,4
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,4} = 0,6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	82 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

C. E., Tabelle VIII.

Versuch vom	5. III.	17. III.	3. IV.	7. VI.	16. VII.		15. VIII.		1. IX.
Innere Assoz.	35,6 %	32,8 %	30,4 %	28,8 %	26,2 %		21,7 %		44,5
Aeussere Assoz.	63,2 %	67 %	69,6 %	70,2 %	70,6 %		69,3 %		54,5
Klang-Reaktionen	6,3 %	3,1 %	4 %	0	0		6,2 %		0
Weiterschweifen	22,3 %	0	0	0	0		0		0
Reizwort-Wdhlg.	41,9 %	17,2 %	1,6 %	0,78	3,3 %		0		0
Stellungs-Mittel	1	1,6	1,4	1,6	1,2		900 σ		1,4
Mittel-Zone	0,2	0,5	0,6	0,6	0,4		342 σ		0,6
Vorstellungswechsel	85 %	89 %	84 %	86 %	87 %		35 %		82 %
					St. M.	M. Z.	St. M.	M. Z.	
Serie A.	—	—	—	—	447 σ	143 σ	280 σ	117 σ	—
Serie B.	—	—	—	—	662 σ	197 σ	409 σ	82 σ	—
Klinisches Bild	Flotte heitere Erregung	Leicht traurig verstimmt gehemmt	Schwankend in der Stimmung, schnippisch		Gleichmässiger, aber immer noch labil				

Die Tabelle VIII verdeutlicht noch einmal die wichtigsten Ergebnisse aller Versuchsreihen. Wir sehen das Verhältnis innerer und äusserer Reaktionen ziemlich unverändert bleiben. Wir finden in der flotten Erregung ausser der kurzen Reaktionszeit das Phänomen des spontanen Weiterassoziierens und zahlreicher Reizwortwiederholungen. In den ruhigeren, leicht labilen Perioden zeigt sich als wesentlichste Differenz ein leichtes Schwanken der Reaktionszeit. Der Vorstellungswechsel ist ziemlich konstant, nur in der kurzen Reihe vom 15. VIII. auffällig herabgesetzt.

(Schluss im nächsten Heft.)

79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden.

15. bis 21. September 1907.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Referent; Dr. *H. Haenel*-Dresden.

I. Herr *Redlich*-Wien: **Ueber den Mangel der Selbstwahrnehmung des Defektes bei cerebral bedingter Blindheit.**

Vortr. führt einige Fälle aus der Literatur von *Rieger, Wolff, Monakow, Dejerine* und *Anton* an, die das gemeinsam hatten, dass sie seelenblind für ihre Blindheit waren, dass das Sehen vollständig gleichsam aus dem übrigen Gehirnmechanismus ausgeschaltet war, dass aber andererseits subkortikale Erregungen der Sinnesbahnen den Ausfall der bewussten Sinneswahrnehmungen verdeckten.

Vortr. selbst hat drei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die, ohne komplett dement oder verworren zu sein, kein Bewusstsein ihrer Blindheit hatten. Im ersten Fall wurde der Anschein einer mangelnden Selbstwahrnehmung vorgetäuscht, indem der Kranke sich für gewöhnlich der Blindheit nicht bewusst war, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit aber doch wahrnahm, dass er nicht sah. Die Obduktion ergab ein im basalen Anteile des Balkens aufsitzendes Gliom. Der Kranke hatte über gar nichts zu klagen, war nur allmählich darauf zu bringen, dass seine Augen schlecht seien. Unmittelbar darauf hatte er aber diese Angabe wieder vergessen und behauptete, vollständig gesund zu sein. Zur Erklärung dieser Erscheinung ist in erster Linie auf eine schwere Störung der Merkfähigkeit hinzuweisen, weiter bestand eine allgemeine Apathie, ebenso eine unverkennbare Euphorie. Daneben bewirkte seine Demenz und Kritiklosigkeit, dass er des Gegensatzes zwischen seinen Aeusserungen und der Wirklichkeit nicht inne wurde.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen Tumor in der Gegend der Brücke. Die Kranke war infolge Sehnervenatrophie nach Stauungspapille völlig erblindet, auch sie wusste von ihrer Blindheit nichts, nahm dieselbe aber auch wirklich nicht wahr, war niemals zum Eingeständnis derselben zu bringen, ja behauptete positiv, zu sehen und beschrieb eine Menge Dinge, die sie zu sehen vermeinte. Die Gedächtnisstörung war hier nicht so ausgesprochen, das optische Erinnerungsvermögen relativ gut erhalten, sodass die Kranke ihre neue Umgebung mit Reminiszenzen früherer Zeiten bevölkerte.

Die zwei Fälle zeigen, dass der Mangel der Selbstwahrnehmung der Blindheit zustande kommen kann ohne grobe anatomische Schädigung der Sinneszentren und ihrer Bahnen dann, wenn die allgemeine psychische Leistungsfähigkeit des Gehirns herabgesetzt ist und gewisse Funktionen im Besonderen geschädigt sind.

Ein dritter Fall betraf einen 74 jährigen Mann, der von zwei aufeinanderfolgenden Schlaganfällen getroffen wurde, die ausser eigenartigen peripheren Störungen durch Summation einer links- und rechtsseitigen Hemianopsie Blindheit erzeugt hatten, ohne dass, wie gewöhnlich, die zentralsten Anteile des Gesichtsfeldes erhalten geblieben wären. Auch dieser Kranke war sich seiner Blindheit für gewöhnlich durchaus nicht bewusst, ja, lehnte die Zumutung, blind zu sein, entschieden ab. Er meinte, das Licht wäre nicht angezündet, die Lampe brenne schlecht u. a. Er gibt unter Umständen eine ins einzelne gehende Schilderung von Personen oder Vorgängen, die er zu sehen vermeint, glaubt sich auch meistens in der früher gewohnten Umgebung und Beschäftigung, nur manchmal, wenn er

sich im Krankenhause weiss, gibt er auch zu, nichts zu sehen, ja sogar, blind zu sein, doch fehlt ihm auch dann der entsprechende Affekt, und eine der *Korsakow*schen ähnliche Gedächtnisschwäche lässt ihn diese Erkenntnis bald wieder vergessen. Dabei spielen Erinnerungstäuschungen eine eigenartige Rolle. Ein Zündhölzchen, dessen Anzünden er hört, vermeint er zu sehen, eine Speise, die er durch den Geschmack erkennt, beschreibt er, als wenn er sie sähe u. s. f. Spürt er die Wärme des Zündhölzchen nicht mehr, so behauptet er, jetzt sei es verlöscht. Genaue Intelligenzprüfungen ergeben zwar Ausfälle, doch nicht derart intensive, um das Verhaltens des Kranken einfach mit Demenz zu erklären.

Gleichsam das Gegenstück zu solchen Fällen bieten andere nicht allzuseltene, wo Kranke, denen ein Rest des Gesichtsfeldes zurückgeblieben ist, behaupten, blind zu sein. Vortr. schliesst aus den geschilderten Fällen, dass man mit einer rein anatomischen Betrachtung dieselben nicht aufklären kann. Die Zerstörung gewisser Zentren allein macht es uns nicht verständlich, dass der Kranke nicht merkt, dass ihm eine wichtige Sinnesbahn versperrt ist. Auch der Umstand, dass die Kranken doch bisweilen, wenn auch vorübergehend, sich des Defektes bewusst wurden, während die anatomischen Schädigungen doch gewiss die gleichen blieben, zeigt die Unzulänglichkeit anatomischer Erklärungsversuche und weist auf die Notwendigkeit einer eingehenden psychologischen Analyse solcher Fälle hin.

Diskussion.

Herr *Heilbronner:* Von den drei Fällen des Vortr. scheinen *H.* zum mindesten die beiden ersten ohne Heranziehung der cerebralen Genese der Blindheit erklärbar. Kranke, deren Geisteszustand dem der beiden ersten entspricht (im wesentlichen wohl *Korsakow*sche Psychose), nehmen auch periphere Störungen (Lähmungen usw.) nicht wahr und lassen sich entsprechende Leistungen suggerieren. Die *Anton*schen Fälle scheinen ihm einer anderen Kategorie zuzugehören. *H.* fragt nach der Erklärung der sehr merkwürdigen Erscheinung, dass die Kranken nicht nur die Funktionsstörung übersehen, sondern auch durch die soziale Behinderung nicht gestört werden, auch in den Fällen nicht, in denen die Einsichtslosigkeit durch allgemeine psychische Störungen nicht erklärt wird.

Herr *Meyer* hat ähnlich wie *Heilbronner* den Eindruck gehabt, dass die dem Defekt zugrunde liegenden psychischen Störungen dem *Korsakow*schen Symptomenkomplex angehören. Bemerkenswert bleibt es, dass in *Redlichs* Fällen rein psychische Störungen das gleiche äusserliche Bild hervorriefen, wie greifbare cerebrale Herde. Er macht darauf aufmerksam, dass auch blinde Paralytiker besonders dann der Wahrnehmung der Blindheit entbehren, wenn sie starke Neigung zum Fabulieren haben.

Herr *Sänger* fragt nach dem Verhalten der Pupillen und nach optischen Reizerscheinungen bei den Patienten. Er schliesst sich in der Deutung *Heilbronner* an. Auch Tabiker mit Opticusatrophie halten sich manchmal nicht für blind, wenn sie von heftigen subjektiven Lichtempfindungen heimgesucht werden.

Herr *Anton:* In den vorgetragenen Fällen ist die Frage nach Verlust der optischen Phantasie zu erörtern. Für den Verlust der Selbstwahrnehmung kommt wohl auch der elektive Ausfall der Aufmerksamkeit und des Schlussvermögens in Bezug auf das ausgefallene Sinnessystem in Betracht.

Herr *Haenel:* Dass auch bei peripherer Entstehung eines optischen Defektes dieser unbemerkt bleiben, resp. falsch gedeutet werden kann, habe ich an mir selbst erfahren, als ich vor einiger Zeit durch Schneeblendung rotgrün-blind wurde. Ich suchte zwei Tage lang die Veränderung in den umgebenden Objekten und nicht in mir selbst. Auch *Redlichs* Kranken scheint ja der Defekt nicht völlig unbewusst geblieben zu sein, sie waren nur nicht imstande, die richtige Deutung zu finden oder zu behalten.

Herr *Niessl* schliesst sich den Worten *Heilbronners* und *Sängers* an. Nur bei Geisteskranken unterbleibt die Selbstwahrnehmung von Herdwirkungen, besonders häufig bei der polyneuritischen Psychose. Bei

doppelseitigen Erweichungen im Hinterhauptlappen findet sich die Selbstwahrnehmung stets erhalten. Der Mangel an Selbstwahrnehmung kann nicht auf der Herderkrankung, sondern nur auf den allgemeinen Störungen der Grosshirnfunktion beruhen.

Herr *Sträussler* geht auf die Eigenart einiger vom Vortr. in seinen Fällen erwähnter Sensibilitätsstörungen ein.

Herr *Redlich* (Schlusswort) wiederholt, dass besonders im zweiten Falle gerade der Umstand das wesentliche ist und eine besondere Erklärung erforderte, dass die Kranken ihre Blindheit nicht nur nicht wahrnehmen, sondern auch durch die Umstände nicht zum Bewusstsein derselben zu bringen waren, d. h. zu sehen behaupteten. Die Pupillenreaktion fehlte in den ersten zwei Fällen, war im dritten Fall träge; ob die Kranken grau oder schwarz sahen, war nicht zu eruieren. Reizerscheinungen fehlten. Gegenüber *Anton* bemerkt er, dass seinen Kranken das optische Erinnerungsvermögen nicht fehlte, zum Teil sogar sehr gut erhalten war. Dass die Schlussbildung gestört war, hat er schon betont.

II. Herr *Mattauschek*-Wien: **Ueber einige Rasseneigentümlichkeiten der Wehrpflichtigen Bosniens und der Herzegowina.**

Vortr. hat seit Jahren die bosnisch-herzegowinischen Soldaten in neurologisch-psychiatrischer Richtung untersucht. Nach einigen ethnographischen Bemerkungen, die zeigen, dass das schöne und kräftige Aussehen dieses Menschenschlages mit einer geringen Widerstands- und Leistungsfähigkeit kontrastiert, führt er aus, dass speziell für Hysterie und Epilepsie den Bosniaken eine ungewöhnlich hohe Disposition zukommt. Besonders auffallend sind sowohl vorübergehende wie auch dauernde und schwere hysterische Symptomkomplexe bei verschiedenen Organerkrankungen, so dass es bei Rekruten manchmal zu wirklichen hysterischen Epidemien kommt. Im Gegensatz dazu steht die relativ geringe Zahl der beobachteten Geisteskrankheiten (4 pCt. gegen 8 pCt. bei den übrigen Truppen), ebenso die sehr niedrige Zahl der Selbstmorde bei den bosnisch-herzegowinischen Soldaten (0,2 pCt. gegen 1 pCt. bei den übrigen Truppen). Die Kriminalität stellt sich ähnlich günstig, es kamen in den letzten 5 Jahren beim Garnisonsgerichte in Wien unter 3139 Personen nur 108 Bosniaken zur Aburteilung, darunter nur 35 mit Eigentumsvergehen.

Der Grund für die offenkundig erhöhte Disposition zur Epilepsie und Hysterie ist wohl in der niederen Rasse, Heredität, Lues und Tuberkulose, verschärft durch die geringe Blutmischung innerhalb des kleinen Volksstammes, zu suchen. Vortr. hat deshalb 400 bosnische Soldaten auf Degenerationszeichen untersucht und fand bei ihnen in 16,5 pCt. das Zusammentreffen von drei oder mehreren sicheren Degenerationszeichen, speziell 7 pCt. Linkshändigkeit und 9 pCt. Asymmetrie der Gesichtsinnervation. Bei einem entsprechend grossen Kontrollmateriale fanden sich nur 8 pCt. Individuen mit drei oder mehr Degenerationszeichen und nur 9,6 pCt. Facialis-Differenzen. Zum Schluss spricht Vortr. seine Ueberzeugung dahin aus, dass bei dem bosnisch-herzegowinischen Volke auf Grund der besonderen ethnologischen und sozialen Entwicklung und der zahlreichen pathogenen Momente die Entartung grössere Fortschritte gemacht hat als durch den Effekt einer kaum zwanzig Jahre lang wirkenden Zivilisation erklärt werden könnte.

Diskussion.

Herr *Meyer* fragt an, wie es sich mit einer Angabe der Literatur verhält, nach der auffallend wenig psychisch-nervöse Störungen nach Trauma in Bosnien vorkommen.

Herr *Fischer* erinnert daran, dass bei der bosnischen Bevölkerung trotz stark verbreiteter Syphilis die progressive Paralyse sehr selten ist. Da Herr *Mattauschek* erwiesen hat, dass in der Bevölkerung eine starke nervöse Degeneration vorhanden ist, dürfte diese Mitteilung auch für unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Paralyse von Wichtigkeit sein.

Herr *Schüller* fragt an, ob sich unter den Degenerationszeichen auch eine abnorme Kleinheit des Genitales häufiger gefunden habe.

Herr *Mattauschek* (Schlusswort): Bezüglich der Anfrage des Herrn *Meyer:* Es mag der Unterschied darin liegen, ob die Individuen in der Heimat und unter gewohnten Lebensverhältnissen von Traumen getroffen werden oder bei den erhöhten Anforderungen, die in der Fremde an sie gestellt werden. Bezüglich der Anfrage des Herrn *Schüller:* Die Zahl der konstatierten Hypoplasien des Genitales war selbstverständlich klein, da es sich um diensttaugliche Soldaten handelte.

III. Herr *Rothmann*-Berlin: **Zur Funktion der hinteren Vierhügel.**

Ueber die Bedeutung der hinteren Vierhügel waren bisher weder die anatomischen noch auch die physiologischen Untersuchungen zu einer Uebereinstimmung gelangt. *Rothmanns* eigene Versuche wurden an Hunden derart angestellt, dass durch Freilegen und vorsichtiges Hochheben der Hinterhauptlappen der hintere Vierhügel sichtbar gemacht und durch Spalten des Tentorium freigelegt wurde. Sowohl einseitige wie doppelseitige Zerstörungen wurden vorgenommen. Die einseitige war ohne jede Wirkung, auch das Hörvermögen zeigte keine Störung, entsprechend der partiellen Kreuzung der Hörbahn. Nach doppelseitiger Zerstörung waren die Tiere anfangs völlig taub, lagen in den ersten Tagen zusammengekauert in einer Art Dämmerzustand, ähnlich wie grosshirnlose Hunde. Motilität und Sensibilität waren ungestört, Ohrbewegungen und Stimmäusserungen fehlten dagegen vollkommen. Auch in den nächsten Monaten wurde bei den gewöhnlichen Hörprüfungen keine wesentliche Wiederherstellung des Hörvermögens nachgewiesen.

Anders bei Prüfung mit der neuen, von *Kalischer* ausgebildeten Methode, die sich auf die Dressur auf einen bestimmten Ton stützt und die eine ausserordentlich scharfe Prüfungs- und Einübungsmethode des Gehörsinns darstellt. Es wurden teils operierte Hunde dieser Dressur unterzogen, teils vorher dressierte Hunde der hinteren Vierhügel beraubt. Es liess sich feststellen, dass auch den operierten Hunden nach einiger Zeit eine Tonwahrnehmung und eine allerdings unsichere Tonunterscheidung wieder zur Verfügung stand. Doch erlangte die Tonunterscheidung niemals die Sicherheit der normalen Hunde.

Nach Zerstörung der Corpora geniculata med. erwiesen sich alle Dressurversuche auf Tonwahrnehmung als vergeblich. Diese Hunde blieben so gut wie völlig taub, eine Bestätigung der anatomischen Ergebnisse von *Monakows.*

Die anatomische Untersuchung der operierten Gehirne ergab, dass vom hinteren Vierhügel direkt keine Bahnen weder auf- noch absteigend zu verfolgen sind, auch nicht im Arm des hinteren Vierhügels, Hiernach stellt der hintere Vierhügel einen Nebenschluss der zur Hirnrinde heraufziehenden Hörleitung dar, ohne dessen Funktion normalerweise keine Gehörempfindung zustande kommt. Doch kann die direkte Bahn, die über die Kerne der lateralen Schleife zum Corpus geniculatum med. zieht, die Leitung der Hörreize unter Umständen übernehmen. Letzteres ist also das subkortikale Zentrum des Gehörsinns.

Diskussion.

Herr *v. Monakow* erblickt in den Befunden *R.*s eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über die subkortikalen Hörzentren. Die anfänglichen schweren Gleichgewichtsstörungen nach Abtragung der hinteren Vierhügel sind wohl auf eine temporäre Beeinflussung (Diaschisis) von Labyrinthfasern zu beziehen. Die geringe sekundäre Schädigung des sogenannten Arms des hinteren Zweihügels kann auch *v. M.* auf Grund eigener Erfahrungen bestätigen.

Herr *Kohnstamm:* Herr *R.* schliesst aus seinen Befunden, dass der Nucleus intratrigeminalis des hinteren Vierhügels Neurone entsendet, die nur bis zur Oblongata gehen. Dies stimmt mit *K.*s Befunden gut überein.

Herr *Mingazzini* erinnert an Versuche von Dr. *Sgobbo*, der ähnliche Operationen an Kaninchen ausgeführt hat, mit dem Erfolg, dass nach Läsion der hinteren Vierhügel Taubheit und Parese der Ohrmuschel eintrat.

Herr *Rothmann* glaubt nicht an eine Diaschisis-Wirkung bei seinen Ergebnissen. Herrn *Mingazzini* gegenüber betont er, dass die Bedeutung seiner Versuche im Operieren bei einem so hochstehenden Säugetiere wie dem Hunde liegt und in dem genauen Nachweis der allerdings unvollkommenen Wiederherstellung des Hörvermögens.

IV. Herr *Curschmann*-Mainz: **Ueber spastischen Torticollis bei Labyrintherkrankungen.**

Das Hypothetische, das der inneren Aetiologie der scheinbar funktionellen Torticollisformen anhaftet, steht in geradem Verhältnis zur häufigen Machtlosigkeit der Therapie. Die rein hysterische Grundlage ist unwahrscheinlich, dementsprechend die Suggestivbehandlung meist erfolglos. Man muss demnach versuchen, organische Ursachen zu finden, im Dienste einer zweckmässigen Therapie. Eine derartige organische Ursache scheinen Vortr. Labyrintherkrankungen darzustellen.

Er schildert folgenden Fall: Seit über 10 Jahren Otitis media und interna, dann *Menière*sche Symptome. Diese führten, da Patient bemerkte, dass der Schwindel bei Rechtsdrehung und Senkung des Kopfes aufhörte, zu einer Schiefhaltung. Diese ging im Laufe der letzten zwei Jahre in einen starren spastischen Torticollis über. Wenn *Menière*sche Anfälle den Schwindel vermehrten, so überkorrigierte Patient diese Haltung noch durch Torquierung des ganzen Körpers. Objektiv zeigte Patient einen dauernden spastischen Torticollis nach rechts. Bewegungen des Kopfes um alle Achsen bis auf die sagittale nach rechts frei. Bei Forcierung der Bewegung um die Sagittalachse nach rechts erfolgt regelmässig enorme Zunahme des Karusselschwindels und des Nystagmus. Bei *allen* Körperhaltungen wurde das Verhältnis der Kopfhaltung zur Sagittalachse ängstlich beibehalten. Es besteht typische, chronische Labyrintherkrankung. Gehör für tiefe Töne aufgehoben. Auf Chinin-Behandlung erfolgte zuerst Besserung der *Menière*schen Störungen und dann allmähliche völlige Heilung des Torticollis.

Die labyrinthäre Entstehung des spastischen Torticollis scheint, obwohl bisher in der Literatur noch nicht erwähnt, nicht ganz selten zu sein. Vortr. hat seit 1906 noch zwei ähnliche Fälle beobachtet, die beide ebenso auf Chinin reagierten. Er fordert bei der Hoffnungslosigkeit so vieler Torticollisfälle auf, stets nach Labyrinthstörungen zu suchen.

Diskussion.

Herr *v. Frankl-Hochwart* glaubt, dass die Fälle *C.*s doch eine Rarität darstellen müssten, da er unter seinen 300 *Mèniere*-Fällen noch keinen solchen gesehen habe. Er wendet sich gegen die Chinin-Therapie, weil das Mittel nach seinen Erfahrungen wenig nützt, aber für das Hörvermögen sehr schädlich ist. Der *Menière*sche Schwindel heilt in den meisten Fällen nach Jahren auch ohne Behandlung. Die besten Behandlungsmethoden sind noch Brom-, Jodpräparate, Galvanisation, Höhenluft.

Herr *Rothmann:* Bei einer Frau in mittleren Jahren trat plötzlich ein heftiger klonischer Krampf im linken Cucullaris und Sternocleidomastoideus auf. Nach erfolgloser medikamentöser Behandlung ergab die Untersuchung des durchaus nicht empfindlichen Ohres einen abgestorbenen kleinen Käfer im äusseren Gehörgang. Entfernung desselben bewirkte promptes Aufhören des Accessoriuskrampfes, der also mit der Sicherheit eines Experimentes eine Folge der Ohrreizung war.

Herr *Sänger* hat entgegen *Frankl-Hochwart* doch vom Chinin nach vergeblicher Anwendung vieler anderer Mittel so gute Wirkungen gesehen, dass die Patienten ihrem Beruf wieder nachgehen konnten, ohne dass irgend ein Schaden dabei nachweisbar gewesen wäre. Doch sollte immerhin die Chinin-Behandlung erst dann angewendet werden, wenn andere Heilversuche keinen Erfolg haben.

Herr *Curschmann* (Schlusswort): Auch die Ohrenärzte haben die vorsichtige Chininbehandlung bei Labyrinthstörungen noch nicht verlassen, besonders ist sie angezeigt, wenn die Vertaubung schon weiter vorgeschritten ist. Die Labyrinthstörungen sind in seinen Fällen auch nur die periphere

Ursache gewesen. Eine Anlage zur Krampfdiathese muss dazukommen, sonst würde das geschilderte Zusammentreffen viel häufiger sein.

V. Herr *Trömner*-Hamburg: **Indikationen der Hypno-Therapie.**

Vortr. hat bei etwa einem Drittel seiner poliklinischen und Privatpatienten die Hypnose angewendet. Je tiefer dieselbe gelang, umso besser waren die Resultate. Er hat von organischen Erkrankungen multiple Sklerose, Myelitis, Paralysis agitans und Tabes hypnotisch behandelt. Nur bei Tabes hatte er mehrfach überraschende Erfolge, so schwanden bei einer 37 jährigen, seit 4 Jahren kranken Frau schon nach der ersten Hypnose fast völlig die lancinierenden Schmerzen, die auch bei Rückfällen wieder auf Hypnose reagierten. In einem anderen Falle wurden durch Hypnose heftige gastrische Krisen zum Aufhören gebracht. In einem dritten besserte lediglich hypnotische Suggestion die Ataxie derartig, dass der Patient seinen Dienst als Maschinist wieder aufnehmen konnte. Alle diese Fälle schliefen amnestisch.

Von Motilitäts-Neurosen wurden Tic, Schreibkrampf, Stottern, Chorea behandelt. Speziell hat er von 20 Stotterern 4 geheilt, 14 gebessert, 2 nicht beeinflusst. Unter den günstigen Erfolgen waren auch mehrfach solche, die vorher vergeblich Uebungsbehandlung durchgemacht hatten. Die Dauerhaftigkeit der hypnotischen Erfolge schien grösser als die der übungstherapeutischen. Oft ist eine Kombination beider Methoden zweckmässig. Die beste Prognose bei Hypno-Therapie geben solche Fälle, wo infolge von Angst und Oppressionsgefühlen gestottert wird.

Leichtere Fälle von Chorea sind hypnose- und besserungsfähig.

Von den sensiblen Neurosen waren besonders auffallend die Erfolge bei reiner Trigeminus-Neuralgie. Vortr. schildert kurz drei überraschend prompt beeinflusste, jahrelang vergeblich behandelte Fälle und stellt die Forderung auf, dass jeder Fall von Trigeminus-Neuralgie, bevor er dem Operateur zugewiesen wird, einer hypnotischen Behandlung unterzogen werden soll. Neurasthenische Kopfschmerzen reagierten in der Regel sehr leicht, von pathologischen Gewohnheiten wurden erfolgreich Nägelkauen, Masturbation, Lügen und Stehlen behandelt. Ferner alle Arten von Schlafstörungen. Erfolge sah er weiter bei Migräne, Epilepsie, Hypochondrie, vor allem auch bei Enuresis nocturna und diurna. Zum Schluss empfiehlt er die Hypno-Therapie als unbedingt günstig in folgender Reihenfolge: Trigeminus-Neuralgie, Enuresis, pathologische Gewohnheiten, Schlafstörungen, tabische Schmerzen, Stottern, Kopfschmerz, Migräne, Asthma, Angstneurosen, Verstopfung.

Diskussion.

Herr *Curt Schmidt:* Hypnose ist nur ein kleiner Teil der Suggestivbehandlung, die wir erstens in der Form der Wachsuggestion, zweitens der verkappten Suggestion, drittens der Hypnose ausführen können. Schwierig ist der Nachweis, dass eine Krankheit oder ein Symptom psychisch bedingt ist. Durch Aufzählung einzelner Krankheitsformen kommen wir bei der Indikationsstellung für die Hypnose nicht weiter, sondern nur durch die Betonung der psychischen Aetiologie und des Nichterfolges der Wachsuggestion.

Herr *Kohnstamm* weist auf den Unterschied hin, der zwischen psychisch entstandenen und psychisch beeinflussbaren Krankheitserscheinungen besteht. Beispiel: hypnotische Beeinflussbarkeit der Menstruationsstörungen.

VI. Herr *Stadelmann*-Dresden: **Erlebnis und Psychose.**

Das Verhältnis des Erlebnisses zur Psychose kann festgestellt werden, wenn man den Menschen bezüglich seines Verhaltens der Aussenwelt gegenüber als Einheit auffasst. Die Reaktion, die das Ereignis auf die seelische Anlage ausübt, ist Gefühl und Stimmung. Nach der Art, wie jeweils bei einem Menschen das Ereignis zum Erlebnis wird, und wie er die Folgen dieses Erlebnisses wieder ausgleicht, lassen sich Typen der menschlichen Anlage aufstellen. Die in Frage kommenden Vorgänge sind dabei bei

gesund veranlagten Menschen im wesentlichen die gleichen wie bei einem krank veranlagten.. Der Unterschied ist nur ein quantitativer bezüglich der Möglichkeiten, die Ereignisse zu erleben. Da die psychotischen Symptome alle analoge Vorgänge im gesunden Seelenleben haben, kann man auch Typen von psychotisch veranlagten Menschen auffinden. Das Ereignis macht nicht die Psychose, aber es ist eine Notwendigkeit, dass es zur Anlage hinzukommt, wenn jene entstehen soll. Es ist ein Reagens auf die Anlage. Das Erlebnis bringt die beim Veranlagten von Anfang an schlummernde Psychose an den Tag. Als Beispiel sei das Erlebnis der Enttäuschung angeführt. Der Enttäuschte ist zuerst ratlos, daraufhin stellt sich eine traurige Stimmung ein über den Verlust eines Wertes. Dann lacht er darüber, dass er sich täuschen lassen konnte; dieser heitern Stimmung folgt Gleichgültigkeit. Denkt man sich diese Vorgänge ins Uebergrosse verzerrt, so sind die vier seelischen Stadien der Katatonie gegeben: Verwirrtheit, Melancholie, Manie, Blödheit.

Um die Schicksale der Menschen zu verstehen, bedürfen wir einer biologisch-psychologischen Analyse des Erlebnisses.

VII. Herr *Schaffer*-Budapest: **Ueber Sachssche familiär-amaurotische Idiotie.**

Nach kurzer Charakterisierung des klinischen Krankheitsbildes schildert Vortr. das fast stets gleichartige histo-pathologische Bild: Am *Bielschowskis*chen Fibrillen-Präparate eine Schwellung des Zellkörpers und der Dendriten bei unverändertem Achsenzylinder. Der Zellkern wird randständig, die Dendriten erhalten eine oft enorme ballonförmige Blähung. Durch die Schwellung werden die Maschenlücken des Innennetzes (*Donaggio*) aufgetrieben, der Prozess enthüllt die Struktur dieses Netzes in deutlichster Weise. Aus diesem Bilde geht hervor, dass die strukturlose Grundsubstanz, das Hyaloplasma, primär ergriffen ist, das fibrillo-retikuläre Netz nur sekundär gelitten hat, ein Hinweis auf die vermutliche Natur der sogenannten Neurofibrillen. Bei dem exquisit endogenen Charakter des Leidens und dem Mangel jedweder Spur einer Entzündung im Zentralorgan ist es zweifellos höchst befremdend, dass nicht das fibrillo-retikuläre Gerüst die Stätte der primären Erkrankung abgibt, sondern das Hyaloplasma. Es deutet dies auf die spezifisch-nervöse Natur des strukturlosen Protoplasmas im Gegensatz zur nichtnervösen, anscheinend nur fixatorischen Bedeutung des fibrillo-retikulären Gerüstes. Sehr bezeichnend ist dabei das Erhaltenbleiben des *Golgi*schen Aussennetzes, welcher Umstand ebenfalls gegen die Reizleiternatur des Innennetzes spricht.

VIII. Herr *Grabley*-Woltersdorfer Schleuse: **Die therapeutische Bedeutung der Luftbäder bei der Behandlung der Neurasthenie, Anämie und Chlorose.**

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Licht-Luft-Therapie geht Vortr. auf die moderne wissenschaftliche Begründung dieser Behandlungsweise ein, die besonders durch *Quincke*, *Winternitz* u. A. ausgebildet worden ist. Die respiratorische Tätigkeit der Haut hat eine grössere Bedeutung, als es nach ihrer relativ geringen Grösse erscheinen könnte. Unsere Haut ist ein Schutz-, Sekretions- und Nervenorgan, das aber durch die unzweckmässige dauernde Bedeckung in seiner normalen Betätigung gehemmt wird und schliesslich entartet. Im Luftbade wirken auf die Haut ein einmal die atmosphärische Luft selbst mit ihren Temperatur- und Bewegungsreizen, ferner das Licht. Die Gefahr der Erkältung ist weniger gross als in Wasserbädern von gleicher Temperatur. Nach Luftbädern steigt in der Regel die Körpertemperatur um einige Zehntel Grad. Das Licht hat eine intensive Wirkung auf den gesamten Zellstoffwechsel (*Quince*).

Vortr. hat Versuche bei Chlorotischen und Anämischen gemacht, Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen ausgeführt, und zwar in einer Reihe bei Luftbäderbehandlung, in einer anderen bei Behandlung mit Arsen-Eisen und warmen Vollbädern. Er fand, dass der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen im Luftbade schneller als unter der Eisenbehandlung zunahmen. Selbst wo Eisen versagte oder

nicht vertragen wurde, war die Luft-Licht-Therapie noch von günstigem Einfluss. Beide Versuchsreihen standen unter gleicher Diät und gleichen Lebensbedingungen. Vortr. belegt die Ergebnisse mit genaueren Zahlen. Bei Neurasthenie hat er häufig infolge herabgesetzter Kohlensäureabgabe Fettansatz und Blässe beobachtet: die Neubildung des Protoplasmas in Blut, Muskeln und den Nervenelementen war herabgesetzt. Auch auf diese Störungen übte das Luftbad eine tonisierende Wirkung aus, und zwar in besonders schonender Weise. Das Luftbad bereitet das schlecht reagierende Hautorgan gut auf die eigentliche Bäderbehandlung vor. Die kurze Dauer des Bades (¼ oder ½ Stunde) genügt vollkommen, um bei einem an das Nacktsein nicht gewöhnten Körper die gewünschte Reaktion hervorzurufen. Vortr. schliesst mit einer kurzen Schilderung der Technik des Luftbades.

IX. Herr *Döllken*-Leipzig: **Die ersten Nervenbahnen im Grosshirn.** Durch Vorbehandlung von embryonalen und erwachsenen Gehirnen mit verschiedenen Reagentien und folgender Einwirkung von Argentum nitricum werden ganz verschiedene Resultate bei der Reduktion erzielt. Vortr. hat nach den verschiedenen Methoden, besonders *Ramon y Cajals*, mehr als 120 embryonale Gehirne der verschiedensten Stadien gefärbt und betont die Notwendigkeit, einen scharfen Unterschied zwischen Faserfärbung und Fibrillenfärbung zu machen. Die erste Fibrillenbahn des Grosshirns sah er bei einem menschlichen Embryo von 5 mm Durchmesser, sie ging vom lateralen Teil des Striatum zur Faserung des Hirnschenkelfusses. Noch übersichtlicher war dieses System bei einem Meerschweinchen von 5 mm Durchmesser dargestellt. Die nächste Stufe waren Maus-Embryonen von 7—8 mm Durchmesser. Vom Ganglion bulbi olfactorii laufen dicke Fibrillen als Längssystem der lateralen Riechrinde bis in die untere sphenoidale Rinde: in der Höhe der inneren Kapsel vermitteln quergestellte Zellen mit kaudalem Fibrillenkegel eine Verbindung mit dem Fuss. Die Stria thalami wird sichtbar.

Beim Embryo von 11 mm Durchmesser lassen sich 4 basale Systeme zum Fuss unterscheiden: 1. das primäre System des Striatum, 2. ein direktes basales Bündel zwischen Bulbus und Fuss, 3. vom unteren vorderen Teil des Striatum, 4. vom ganzen mittleren und vorderen Teile des Striatum. Das ganze beteiligte Striatum ist jetzt von einem dichten Fibrillennetze bedeckt, und gleichzeitig erscheint das erste System des Thalamus, die Radiatio strio-talamica *Edingers*. Sie entspringt von einem gut abgrenzbaren Kern, dicht unter den Ganglion habenulae. Zahlreiche Fibrillenbündel laufen nach vorn und vereinigen sich zu einem vorderen Stiel des Thalamus, während die dorsalsten Teile des Striatum noch lange fibrillenfrei sind. Mit der Riechrinde bestehen bereits assoziative Verbindungen, nicht aber mit höher gelegenen Rindenabschnitten, die vollkommen fibrillenfrei sind. Vom hinteren Teil des Striatum und der bedeckenden Riechrinde verläuft ein System nach der Richtung der späteren Commissura anterior. Später gibt es ein Bündel zur vorderen Kommissur, eins zur Ammons-Kommissur, eins zum Thalamus.

Bei einem Mausembryo von 12 mm ist ausserdem der Tractus olfactorius ausgebildet, bei 13 mm sieht man Assoziationsfasern und Fibrillen, die im Bogen von der primären Riechrinde zum Striatum ziehen, diese selbst lässt vier scharf gesonderte Zentren erkennen. Erst nachdem die Entwicklung des Riechhirns und des Striatum diese hohe Stufe erreicht hat, wachsen die ersten spärlichen Fibrillen in der Zwischenhemisphären-Rinde und im Ammonshorn aus. Bei Faserfärbung eines menschlichen Embryo von 28 mm sieht man einen ausgebildeten Stabkranz, der das Striatum durchläuft und Fasern zur ganzen Körperfühlssphäre der Rinde sendet. Das starke Auseinanderweichen der Fasern erklärt, weshalb Verletzungen der basalen Teile so wenig geschlossene Degenerationen ergeben.

Es ist demnach zweifellos, dass die frühesten Nervenstrecken des Grosshirns systemweise im Striatum und der Riechgegend sich entwickeln, und dass die Projektionssysteme den Assoziationssystemen vorausgehen (*Flechsigs* Gesetz). Weiter ergibt sich das wichtige Resultat, dass diejenigen

Bahnen und Zentren des Grosshirns, welche in der Wirbeltierreihe die ersten sind, eben Riechhirn und Streifenhügel (*Edinger*), auch in der Entwicklung des Säugetieres allen anderen Teilen des Grosshirns vorauseilen.

X. Herr *Schröder*-Breslau: **Hirnrindenveränderungen bei arteriosklerotischer Demenz.**

Jeder kennt Fälle, die unter dem Bilde der arteriosklerotischen Demenz verlaufen, ohne dass grössere Herde die klinischen Symptome zu erklären vermöchten. Bei manchen solcher Fälle sind Atrophien bestimmter Windungsgebiete gefunden worden. Die Forschung drängt nach einem strengeren Unterschied zwischen Arteriosklerose und Senium. Ausser den von *Alzheimer* zuerst genauer dargestellten Vorgängen lassen sich bei einer Anzahl Fälle von a. D. im Rindengrau Veränderungen nachweisen, die vor allem infolge ihrer oft grossen Ausdehnung für das Verständnis der klinischen Symptome wichtig sein können. Sie lassen sich bei schwacher Vergrösserung im *Nisslbilde* gut erkennen. Es fallen hierbei ziemlich scharf begrenzte helle Stellen in der Rinde auf, die die ganze Rindenbreite oder einen Teil derselben einnehmen. Ihre Form ist bald rechteckig, bald mehr rund oder oval, gelegentlich erstrecken sie sich über einen grösseren Teil einer ganzen Windung, fliessen oft unregelmässig zusammen und geben dadurch der Rinde ein gefleckte Aussehen, stets sind die streng auf das Rindengrau beschränkt. Auch bei diffusen Färbungen (*van Gieson*, *Nigrosin*) fallen sie als hellere Flecken auf. Schwerer sind sie an Markscheiden-Präparaten zu finden. Sie lassen sich definieren als eine fleckweise Lichtung des Rindengebietes; dieselbe ist in erster Linie dadurch bedingt, dass ein Teil der körnig erscheinenden normalen Grundsubstanz des nervösen Gewebes verloren gegangen ist. Dabei fehlen alle Wucherungserscheinungen der Glia, im Gegenteil findet man fast stets regressive Veränderungen an derselben.

An den Gefässen zeigen sich entweder gar keine Abweichungen oder nur geringe Schwellungen der Endothelien, keine Gefässvermehrung oder entzündliche Erscheinungen. Niemals fanden sich Körnchenzellen, bei *Marchi*-Präparaten keinerlei Schwärzung.

Die Aufhellung auf dem *Nissl*-Präparate kommt dadurch zustande, dass die Nervenzellen an Zahl vermindert sind. Die noch vorhandenen sind verkleinert, blasser als normal, mit tiefdunklem Kern und sogenannter „Inkrustation" der *Golgi*-Netze" (*Nissl*). Bei Fibrillenfärbung nur diffuse mässige Lichtung, keine Faserveränderungen, daneben allerdings in einem Fall mehr, im andern weniger echte gliöse Narben als Endzustände von kleinen Erweichungen. Gelegentlich fanden sich auch Stellen, welche die Deutung von Uebergangsformen zu *Alzheimers* unvollkommenen Erweichungen zuliessen.

Für die arteriosklerotische Natur der geschilderten Veränderungen spricht, dass die Sklerose der Gefässe stets ausgesprochen war, dass daneben mehr oder minder zahlreiche Erweichungsherde vorhanden waren und in anderen Fällen gleiche Veränderungen sich bisher nicht finden liessen. Gegen eine rein senile Rückbildung sprach die Tatsache, dass eine Person erst 49 Jahre alt war. Bei den beschriebenen Veränderungen handelt es sich um multiplen, lokalen, partiellen Untergang des funktionierenden Gewebes im Rindengrau, wobei die bekannten groben Zerfallprodukte fehlen, deshalb auch die der Aufräumung solcher Produkte dienenden reaktiven Veränderungen am Stützgewebe vermisst werden. Es handelt sich um eine einfache Rarefizierung des Gewebes. *Cramer*, ferner *Miyake* haben bereits ähnliches gesehen.

Diskussion.

Herr *Döllken* hat bei lange dauernder Alkoholeinwirkung auf ganze Gehirne ähnliche Flecken von ähnlicher mikroskopischer Beschaffenheit gefunden, welche Amyloid-Reaktion zeigten und als reine Kunstprodukte angesprochen werden mussten. Es ist wesentlich, ob Fixierung und Härtung rasch oder langsam vorgenommen worden ist. Er fragt, ob bestimmte Gegenden des Gehirns bevorzugt waren.

Herr *Schröder:* Schlusswort.

XI. Herr *Steinhausen*-Danzig: **Zur Mechanik des Zitterns.**

Vortr. hat willkürliche physiologische Zitterbewegungen, ausgehend von den beim Spielen von Musikinstrumenten nötigen Bewegungen (Vibrato, Staccato des Geigenbogens) studiert. Es gibt Menschen, die dazu mehr talentiert sind als andere. Diese zeigten durchweg innerhalb physiologischer Grenzen erhöhte Sehnenreflexe. Die Uebung wirkt auf das willkürliche Zittern derartig ein, dass nur der Rhythmus gleichmässiger wird, die Frequenz bleibt unbeeinflusst. Diese ist individuell bestimmt und schwankt zwischen 5 und 12 in der Sekunde. Es handelt sich also um eine präformierte Anlage, welche mit der von *Broca* und *Richet* gefundenen phase réfrectaire bei elektrischer Reizung der Rinde im nahen Zusammenhang steht. Ausserdem hängt die Frequenz noch von Faktoren ab, die in der Gelenk- und Muskelmechanik zu suchen sind, so ist z. B. rasches rhythmisches Spreizen der Finger viel schwerer ausführbar, als Beugen oder Strecken der Hand, schwer wieder Ab- und Adduktion im Handgelenke. Sehr leichten Zitterns ist die Unterarmrollung fähig. Bekannt ist der Versuch des Fusszitterns im Sitzen, der auf einem mechanisch besonders günstigen Mechanismus beruht, erlernbar ist dasselbe Fusszittern auch in Rückenlage. Der Kopf schwankt leicht um seine vertikale und frontale, schwer um seine sagittale Achse. Mechanisch ungünstig verhalten sich die einzelnen Finger, sie nehmen auch an pathologischen Zitterbewegungen meist nur passiv teil.

Die Frequenz wird von der Verteilung der Masse um die Drehungsachse herum bestimmt, d. h. von den Trägheitsmomenten. Die Masse eines Gliedes muss relativ gross und schwer sein, um in schwingende Bewegung gesetzt zu werden. Vermöge der Trägheit dauert die Exkursion länger als der kurze Muskelimpuls, die Masse schwingt, der Schwere überlassen, weiter. So erklären sich die Unterschiede der Frequenz in den verschiedenen Gelenksystemen rein mechanisch. Es ist ein Unterschied, ob das Glied frei oder um einen festen Stützpunkt rotiert. Die letzteren sind den klonischen Phänomenen ähnlich. Der Pseudoklonus kommt offenbar auf demselben Wege zustande, wie das künstliche Zittern. Ist bei Gesunden eine Art Talent die Vorbedingung, so findet sich diese Disposition gesteigert wieder bei Hysterischen. Der Pseudoklonus bei diesen ist ein Kunstprodukt, während der echte Klonus ein rein reflektorischer, jedenfalls subkortikaler Vorgang ist. Allerdings gibt es Uebergänge, der echte Klonus kann durch den Willen beeinflusst oder sistiert werden, der funktionelle wird durch zunehmende Bahnung mehr und mehr subkortikal und nähert sich dem reflektorischen Ablauf.

Vortr. hat einen Fall beobachtet, der echten organischen Fussklonus am einen und unechten, funktionellen, eingeübten am anderen Fuss zeigte. Es handelte sich um eine vor 7 Monaten erlittene, in Heilung befindliche Stichverletzung des dritten Dorsalsegments, mit *Brown-Séquard* und spastischen Phänomenen links. Zweifellos ist das Fusszittern simulierbar, wie alle übrigen Zitterphänomene, namentlich auf hysterischer Grundlage und bei dauernder Einübung. Die Unterscheidung kann schwierig werden, auch die Ablenkung der Aufmerksamkeit kann als Unterscheidungsmerkmal versagen. Der sicherste Weg ist, es nicht erst zur Vervollkommnung durch die Uebung kommen zu lassen.

XII. Herr *Stern*-Wien: **Gegenwärtige Endziele aller bewussten Menschenarbeit.**

Vortr. entwickelt aus den Tatsachen der Muskelbewegung eine Reihe psychischer Aeusserungen beim einzelnen Menschen und bei sozialen Gruppen. Die etwas phantastischen Ausführungen entziehen sich der Darstellung in einem kurzen Referat.

XIII. Herr *Rohde*-Königsbrunn: **Das Vererbungsproblem in der Neuro- und Psychopathologie.**

Die Zahlen über die erbliche Belastung bei Nerven- und Geisteskranken schwanken bei den einzelnen Autoren in verwirrender Weise zwischen 4 und 90 pCt. Zur Klärung dieser Verschiedenheiten ist es nötig, auch die gesund gebliebenen Glieder einer belasteten Familie zu berücksichti-

gen, weil sonst die Annahme, die Nachkommen nervenkranker Eltern könnten in ähnlicher Weise erkranken, zu der irrigen wird, sie müssten erkranken. Wichtiger als Massenstatistiken aufzustellen, ist das Studium von Individualstammbäumen. Aus Arbeiten von *Koller*, von *Wagner* und *Diem* geht hervor, dass die Gesamtbelastung der Geistesgesunden von der der Geisteskranken nur wenig abweicht (70 gegenüber 77 pCt.). Die Wertung der Vererbung für die Pathogenese ist zur Zeit eine recht verschiedene. Wir müssen den Begriff in strengem biologischen Sinne anwenden und ihn nicht ausdehnen auf Vorgänge, die mit echter Vererbung nichts zu tun haben, z. B. mit fötaler Infektion. Intrauterine Erwerbungen sind als angeborene, nicht als vererbte zu bezeichnen. Der eigentliche Akt der Vererbung ist beendigt mit der Verschmelzung der Kernsubstanzen von Ei und Spermatozoon. Es gibt demnach keine hereditäre Tuberkulose oder Syphilis, überhaupt keine hereditären Krankheiten, nur Krankheitsanlagen werden vererbt. Eine solche konstitutionelle Anlage wird bei der Schrumpfniere angenommen, bei manchen nervösen Systemerkrankungen, bei der progressiven Muskelatrophie u. a. Neben diesen Anlagen können auch abnorme Zustände vererbt werden, z. B. Farbenblindheit, Hämophilie, familiärer Diabetes insipidus, *Thomsen*sche Krankheit. In den Wunsch, auf gesetzgeberischem Wege Vorbeugungsmassregeln gegen die Verschlechterung der Rasse zu ergreifen, kann Vortr. nicht mit einstimmen, weil die Komponenten, mit denen man zu rechnen hat, noch zu unsicher sind. Von Vererbungsgesetzen zu reden, ist heute noch verfrüht. Die Forschung befindet sich noch im Stadium der Sammlung von Tatsachen.

Daraus ergibt sich aber nicht, dass wir Veranlassung hätten, das ganze Problem für unlösbar zu halten. Aussichten auf Fortschritte bietet das Heranziehen der Genealogie und der Vererbungsverhältnisse im Tier- und Pflanzenreich.

XIV. Herr *Fischer*-Prag: **Ueber den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse.**

Die demonstrierten Flecken finden sich bei den verschiedensten Fixationen und Färbungen, auch schon bei Lupenvergrösserung an Querschnitten durch die frische Hirnrinde, sind also keine Kunstprodukte. Sie entstehen durch perivaskulären Schwund der Markscheide und des Neurokeratins; Achsenzylinder, Ganglienzellen und -Gefässe bleiben intakt, die Neuraglia ist leicht gewuchert. Sekundäre Degenerationen fehlen vollkommen. Bei 43 paralytischen Hirnen fand Vortr. die Veränderung in 65 pCt., unter 51 Normalen oder an anderen Krankheiten und Psychosen Gestorbenen niemals; sie ist also für Paralyse spezifisch. Das Bild erinnert manchmal an multiple Sklerose; die von *Schröder* demonstrierten Flecken bilden durch das Erhaltenbleiben der Markfasern und die Atrophie der Ganglienzellen eine Art Negativ dazu.

Gemeinsame Sitzung mit der Abteilung für Augenheilkunde.

Herr *Steinert*-Leipzig: **Die Bedeutung der Störungen im okulomotorischen Apparat für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen.**

Vortr. betont die Wichtigkeit einer sicheren Unterscheidung zwischen supranuklearen Augenmuskelstörungen und solchen durch Läsion des peripheren Neurons; supranukleare Störungen betreffen immer bestimmte Synergismen, die ausfallen, während die geschädigten Muskeln für andere Funktionen sich normal verhalten können. Die Schädigung kann bei bestimmtem Sitz der Läsion sich auf einen Muskel beschänken, der dann an den betreffenden Synergismus sich nicht zu beteiligen vermag, wohl aber bei anderen funktioniert. Nicht das Konjugierte, sondern die Lähmung nur für bestimmte Funktionen ist das Ausschlaggebende. Die Intaktheit des peripheren Apparates geht aus dem Nachweis anderer erhaltener Synergismen hervor. Man prüft bei Seitenwendungslähmungen die Konvergenz, ganz allgemein gewisse sogenannte reflektorische Augenbewegungen, wie sie durch Führung eines bewegten Fixationsobjektes durch passive Kopfdrehungen und auf andere Weise ausgelöst werden können. Ausserdem ist die absolute Gleichmässigkeit der Beweglichkeitsbeschränkung zweier

Synergismen diagnostisch wichtig für den Nachweis der supranuklearen Natur einer Störung.

Das einzige okulomotorische Symptom der Erkrankung einer Grosshirnhemisphäre ist die Déviation conjuguée. Bei doppelseitigen Herden kann es zur Cykloplegie, zur völligen Aufhebung aller Blickbewegungen kommen. Eine kortikale Ptose ist nicht anzuerkennen. Von der Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen wesentlich unterschieden ist die pontine einfache seitliche Blicklähmung, von besonderer diagnostischer Bedeutung ist die doppelte seitliche Blicklähmung ohne vertikale Blicklähmung und die die beiden Synergisten ungleichmässig befallende seitliche Blicklähmung, mag sie durch ungleichmässige Läsion der supranuklearen Faserung oder durch komplizierende nukleare Affektionen bedingt sein. Diese Bilder kommen bei Hemisphärenherden nie vor.

Kleinhirnherde können Störungen der seitlichen Blickbewegungen machen, die teils durch den Druck auf den Pons zu erklären sind, teils aber wohl von der Läsion cerebellaler und vestibularer Apparate selbst abhängen. Ein pathognomonisches Symptom der Erkrankung der Dachregionen des Vierhügelgebietes scheint die isolierte, nicht mit seitlicher Blicklähmung kombinierte vertikale Blicklähmung zu sein. Bei der häufigen Komplikation mit peripherer Parese einzelner Vertikalmotoren ist es besonders wichtig, durch Prüfung der reflektorischen Armbewegungen die supranukleare Natur der Läsion sicher festzustellen, der allein die grosse topisch-diagnostische Bedeutung zukommt. Seitliche Blicklähmung tritt bei der Symptomatologie dieses Gebietes, merkwürdigerweise auch derjenigen des Hirnschenkelfusses ganz zurück. Bei einem kurzen Ueberblick über die peripheren Augenmuskellähmungen wird vor allem vor der Ueberschätzung ihrer topisch-diagnostischen Bedeutung gewarnt.

Herr *Uhthoff* - Breslau: **Die Augensymptome bei der Thrombose des Hirnsinus.**

Vortr. teilt die Sinusthrombose in drei Gruppen ein: die primäre marantische Sinusthrombose, zweitens die septische Form (mit Ausschluss der otogenen und der traumatischen), drittens die otogene Thrombose. Diese drei Formen ergeben auch in Bezug auf die dabei vorkommenden Augensymptome ein verschiedenes Verhalten.

Die primäre marantische Sinusthrombose befällt in erster Linie die unpaaren Hirnsinus, vor allem den Sinus longitudinalis, Sinus rectus, Vena magna Galeni. Sie ist in der Regel nicht septisch und beträgt ca. 15 pCt. des von *U.* zusammengestellten Materiales. Eigentliche Sehstörungen und Veränderungen im Augenhintergrunde sind bei dieser Form verhältnismässig selten. Ganz vereinzelt findet sich Amaurose ohne wesentlichen Befund und Hemianopsie, erheblich häufiger Störungen in den Augenbewegungen, besonders Déviation conjuguée offenbar als kortikales Reizsymptom. Selten sind Lähmungen und Nystagmus. Ebenso kommt selten Exophthalmus hier vor, und die Pupillen bieten wenig charakteristische Anhaltspunkte.

Die septische phlebitische Sinusthrombose (15 pCt.) zeigt schon erheblich häufiger Augensymptome. Hier tritt gelegentlich eine metastatische eitrige Ophthalmie auf. Auch wenn Thrombophlebitis der Orbita vorliegt, führt dieselbe doch fast niemals zu eitriger Entzündung des Augapfels selbst. Augenmuskellähmungen wurden in ca. 22 pCt. der Fälle gefunden. Am häufigsten war hier Exophthalmus (72 pCt.). *U.* zeigt Präparate eines solchen Falles und bespricht die näheren anatomischen Vorgänge.

Die otitische Sinusthrombose kommt relativ am häufigsten vor, ca. 60 pCt., und befällt in erster Linie den Sinus transversus und sigmoideus. Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen spielen hier eine grosse diagnostische und prognostische Rolle. Die Bedeutung der Stauungspapille, Neuritis optica, Opticusatrophie, Hyperämie und Stauung im Augenhintergrunde, besonders auch in otiatrischer Hinsicht, werden besprochen. Die meisten Fälle mit positivem ophthalmoskopischem Befunde

bieten Komplikationen mit Meningitis, Hirnabszess, extraduralem Abszess usw. Augenmuskellähmungen fanden sich in etwa 12 pCt. und deuten in der Hälfte der Fälle auf eine Mitbeteiligung des Sinus cavernosus. Am häufigsten ist Abducenslähmung, selten Déviation conjuguée, Nystagmus deutet auf Mitbeteiligung des Labyrinths oder auch auf cerebrale Komplikationen; eitrige Ophthalmie ist hierbei sehr selten.

Diskussion.

Herr *v. Frankl-Hochwart* hat einen Fall von allgemeinen Cerebralsymptomen mit Neuritis optica bei einem chlorotischen Mädchen, das später alle Erscheinungen wieder verlor, als Sinusthrombose gedeutet.

Herr *Pick* betont auch seinerseits die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung von sonst unverdächtigen Fällen. Er hat bei einem als Typhus eingelieferten Kranken eine Neuritis optica gefunden, Operation ergab eine Sinusthrombose, Patient wurde geheilt.

Herr *Krückmann* warnt gleich dem Vortr. davor, eine zweite Operation allzu rasch folgen zu lassen, wenn nach der ersten die Papillenerscheinungen nicht gleich zurückgehen.

Herr *Bach*-Marburg und *Bumke*-Freiburg i. B.: **Pathologie der Pupille.**

Herr *Bach* bespricht den allgemeinen Teil des Themas, und zwar 1. die Störungen in der zentripetalen und zentrifugalen Lichtverengerungsbahn, 2. die Störungen in der aktiven und passiven Pupillenerweiterungsbahn, 3. die reflektorische Pupillenstarre, 4. einige seltenere Pupillenanomalien: paradoxe Reaktion, die sogenannten springenden Pupillen, den Hippus iridis.

Herr *Bumke* bespricht die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Die Lehre steht jetzt fest, dass die echte reflektorische Pupillenstarre so gut wie ausschliesslich bei Tabes und Paralyse vorkommt. Eine Ausnahme bilden nur die seltenen Fälle, in denen bei früher syphilitisch Infizierten das *Robertson*sche Zeichen jahrelang allein, ohne andere Symptome bestand. Um beginnende reflektorische Pupillenträgheit zu erkennen, sind Pupillometer konstruiert worden (*Schlesinger*), ferner hat *Weiler* auf die „sekundäre Lichtreaktion" hingewiesen, die bei 96 pCt. der Paralytiker fehlte, und Ref. die galvanische Reflexerregbarkeit des Auges untersucht. Neben der reflektorischen Starre ist diagnostisch wertvoll die Miosis und die Entrundung der Pupillen.

Die Kenntnisse über die Pupillensymptome bei der senilen Demenz, arteriosklerotischen Hirnerkrankung, bei chronischem Alkoholismus und den übrigen organischen Hirnleiden zeigen wenig Fortschritte. Dagegen konnte bei der Dementia praecox eine Pupillenstörung festgestellt werden, die in einem Mangel der Pupillenerweiterung auf psychische und sensible Reize besteht. Leider ist dieses katatonische Symptom nicht konstant und hat besonders keinen frühdiagnostischen Wert.

Das Vorkommen von absoluter Pupillenstarre bei Hysterie, und zwar innerhalb sowohl wie ausserhalb des Anfalles, kann nicht mehr bezweifelt werden. Die Pupillen sind dabei gewöhnlich entweder maximal eng oder maximal weit. Die Erklärung der letzteren macht auch heute noch Schwierigkeiten. Ref. konnte durch Anwendung von Kokain und Homatropin nachweisen, dass die hysterische Pupillenstarre auf einer Herabsetzung des Sphinktertonus beruht, nicht auf einem Dilatatorkrampf.

Die Angaben der Autoren, besonders *Bachs*, dass Läsionen des oberen Halsmarkes bezw. der Medulla oblongata Pupillenstarre bewirken sollten, sind nicht aufrecht zu erhalten. Dagegen haben Versuche von Ref. und *W. Trendlenburg* ergeben, dass das Bild der Sympathicus-Parese auch durch Verletzung jener Rückenmarksteile zustande kommen kann. Im übrigen können auch Verletzungen des Schädels und selbst solche der Orbita in sehr seltenen Fällen Pupillenstörungen hervorrufen, die ausnahmsweise einmal auch dem *Robertson*schen Zeichen ähnlich sehen können.

Diskussion.

Herr *v. Frankl-Hochwart* wünscht, dass man sich mehr mit der paradoxen Pupillenreaktion befassen und über ihr Vorkommen bei den ver-

schiedenen Krankheiten berichten möge. Er sah sie nicht allzu selten bei den metasyphilitischen Nervenkrankheiten.

Herr *Pretori* möchte den Ausdruck Pupillenstarre überhaupt vermieden sehen und nur von Pupillenreaktion oder -Reaktionslosigkeit sprechen. Die Pupillenreaktion sollte niemals durch Vorhalten und Wegziehen der Hände geprüft werden, sondern immer nur mit dem Spiegel.

Herr *Mingazzini* erwähnt Untersuchungen von *Signorelli* in Rom, der gesehen hat, dass bei Typhus, Malaria und Pneumonie die linke Pupille oft träge reagierte und gleichzeitig Anisokorie bestand. Nach Absinken der Temperatur verschwanden die Pupillenstörungen wieder; auch bei Migräne kommt Anisokorie vor.

Herr *Hess*: Bei Prüfung der Reaktion ist nicht nur die Lichtquelle, sondern auch der Adaptationszustand zu berücksichtigen. Es ist nicht gleichgültig, ob der Kranke direkt nach Eintritt aus dem Hellen ins Dunkle untersucht wird oder nach Dunkelaufenthalt von 10 oder 20 Minuetn.

Herr *Krückmann* fragt, in welcher Weise Ref. die sensiblen und psychischen Reize ausgeführt hat.

Herr *Heilbronner:* Um nicht eine träge Pupillenreaktion zu finden; wo keine ist, sollte an der Untersuchung im Dunkelzimmer und mit künstlichem Lichte festgehalten werden. Bei Verwertung der trägen Reaktion für die Diagnose des pathologischen Rauschzustandes scheint ihm Vorsicht geboten.

Herr *Wolfrum* kann die Chromatophoren, welche *Münch* als Muskelelemente in der Iris ansieht, nicht als solche gelten lassen. Es fehlen alle Merkmale dafür.

Herr *Pick* erwähnt einen Fall von „absoluter" Pupillenstarre bei einem Patienten mit Tumor cerebri. Die Pupillen waren stark dilatiert, im Schlafe zeigte sich aber, dass die Pupillen der geradeaus gerichteten Augen (ihre Beweglichkeit nach oben war aufgehoben) sehr stark verengt waren; im Moment des Erwachens erweiterten sie sich sofort und bleiben weit und starr.

Herr *Rählmann* macht ebenfalls auf die Wichtigkeit der Pupillenprüfung im Schlafe aufmerksam.

Abteilung für innere Medizin.

Herr *Ziemssen*-Wiesbaden: **Heilung der Ischias.**

Vortr. betont die Notwendigkeit der Spezialisierung und der exaktesten Kausaldiagnose jedes einzelnen Falles. Fast stets ist eine allgemeine Ursache von der lokalen zu trennen, wenn nicht Trauma oder Neubildung vorliegt. Es geht daraus hervor, dass man durch lokale Mittel allein wenig oder nichts erreicht, wenn man nicht gleichzeitig der allgemeinen Ursache gerecht wird. Die grosse Zahl lokaler Mittel, die ohne gleichzeitige Allgemeinbehandlung als Universalmittel gegen Ischias gerühmt werden, beweisen nur, wie oft das einzelne im Stich lässt. Sie wirken teils durch Ableitung oder Betäubung des Schmerzes, teils beeinträchtigen sie das Gefühl im Nerven. Die Mittel der ersteren Art genügen vielleicht in leichten Fällen, sind jedoch meist von Rezidiven gefolgt. Die Mittel der zweiten Art, unter denen neuerdings besonders die verschiedenen Injektionen in den Nerven oder die Nervenscheide Bedeutung erlangt haben, verwandeln die Hyperästhesie zwar in Anästhesie, die den Kranken für längere Zeit beschwerdefrei machen kann, aber sie setzen gleichzeitig die Vitalität des Nerven in so hohem Masse herab, dass eine Schwäche und Atrophie der betr. Extremität eintritt, die manchmal zu einer Umfangsdifferenz von 4—5 cm führt. Vortr. kennt nur eine lokale Methode, die die Hyperästhesie mildert und den Nerv entlastet, ohne ihn gleichzeitig zu schädigen: die warme Dusche mit Massage im warmen Bade. Er hat diese Methode aus Aix-les-Bains in Savoyen in Wiesbaden eingeführt. Wirklichen Nutzen hat aber auch diese Massagedusche nur bei gleichzeitiger, dem einzelnen Falle genau angepasster Allgemeinbehandlung. Das Gesagte trifft ceteris paribus auch auf andere Neuralgien zu.

Herr *Steinhausen*-Danzig: **Atypische Hitzschlagformen.**

Vortr. hat schon in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, dass der Hitzschlag nicht als Hyperthermie oder Asphyxie, sondern als eine Er-

krankung des Zentralnervensystems mit sehr wechselnder Lokalisation aufzufassen ist. Die innere Disposition ist es, welche die in der Literatur wie in dem Beobachtungsmaterial der Armee in ausserordentlicher Fülle enthaltenen, bisher als atypisch aufgefassten Erscheinungen seitens des Nervensystems erzeugt: Delirien, Dämmerzustände, diffuse und herdförmige Hirnaffektionen, Sprachstörungen aller Formen und motorische mit sensorisch-sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen in buntem Wechsel.

Herr *Reicher*-Berlin: **Kinematographie in der Neurologie.** (Vergl. Bericht über die Versammlung Deutscher Nervenärzte in dieser Nummer.)

Abteilung für gerichtliche Medizin.

Herr *Näcke*-Hubertusburg: **Der Familienmord vom psychiatrischen Standpunkt.**

Vortr. unterscheidet vollständigen und unvollständigen Familienmord, je nachdem alle oder nur einzelne Mitglieder attackiert wurden, mit oder ohne Selbstmord des Täters. Das untersuchte Material bestand aus 110 Männern und 51 Frauen, die grössere Hälfte stammt aus der Literatur. Die meisten standen zwischen 20 und 40 Jahren und gehörten dem Volke an; in öffentlichen Anstalten ziemlich selten. Nachfolgender Selbstmord oder -Versuch bei 20 Männern und 17 Frauen. Bei den Männern richtete sich das Attentat in 66 pCt. gegen die Frau allein, in 10 pCt. gegen das Kind, in 6,4 pCt. gegen beide. Vollständige Familienmorde oder Versuche dazu in 8,2 pCt., somit scheinen solche seltener zu sein als bei Geistesgesunden, dagegen die unvollständigen wahrscheinlich häufiger. Am häufigsten wurden scharfe und stumpfe Schlagwaffen benutzt, dann Stich und Schusswaffen. Bei den Frauen war das Attentat in 6 pCt. allein gegen den Ehemann, in 76 pCt. gegen das Kind gerichtet, meist durch Ertränken oder Erwürgen. Erblich belastet waren 70,5 pCt. Männer und 88 pCt. Frauen. Die persönliche Anlage war scheinbar eine grössere als bei den anderen Geisteskranken, wahrscheinlich auch die Entartungszeichen. Wahn, meist der Verfolgung oder Eifersucht, in 9,6 pCt. resp. 9,8 pCt., verschiedene Affekte 11,7 resp. 23,5 pCt., Dämmerzustände 11,7 resp. 9 pCt., Halluzinationen selten erwähnt; bisweilen altruistische Gründe besonders bei Frauen, Eifersucht durchaus nicht immer bei Trinkern, bei Männern hauptsächlich Alkoholismus, Paranoia, Epilepsie, bei Frauen Melancholie, Paranoia, Dementia praecox. Das Verhältnis von Verbrechen zu Irrsinn, ebenso die Prophylaxe des Familienmordes wird gestreift (ausführliche Veröffentlichung als Monographie).

Herr *Strassmann*-Berlin: **Familienmord in gerichtlich psychiatrischer Beziehung.**

Ref. beschränkt sich auf die Fälle, die als kombinierter Selbstmord bezeichnet werden können, d. h. bei denen das ursprüngliche Motiv der Selbstmord ist. Er hat 12 Fälle beobachtet, 2 betrafen Männer, bei denen zur ursprünglichen degenerativen Beschaffenheit noch Alkoholismus hinzugekommen war; 10 Frauen, die sämtlich vom Schwurgericht freigesprochen wurden, liessen als Ursache des kombinierten Selbstmordes durchweg häusliches Missgeschick aller Art, Misshandlungen durch den Ehemann, die sich zum Teil auch auf die Kinder erstreckten, Untreue desselben, Notlage etc. erkennen. Die Mehrzahl waren ebenfalls von vornherein psychopathisch, in anderen Fällen war das seelische Gleichgewicht noch durch gleichzeitige Schwangerschaft, Menstruation oder puerperale Erkrankungen gestört. Mehrmals erschien die Erinnerung an die Vorgänge bei der Tat getrübt, so dass an einen pathologischen Affekt gedacht werden musste.

Wenn auch in den Fällen, in denen die Zurechnungsfähigkeit nicht verneint worden war, Freisprechung erfolgte, so war diese von der Erwägung geleitet, dass der Selbstmord an sich nicht strafbar ist, dass die gleichzeitige Tötung der Kinder aus altruistischen Motiven geschah, dass die Frauen ohne eigene Schuld in die Notlage gekommen waren und dass, abgesehen von dieser einen Tat, eine Gefährlichkeit oder die Notwendigkeit einer bessernden Einwirkung auf sie nicht ersichtlich war. Bemerkt sei noch, dass in diesen letzten 10 Fällen die Tötung ausgeführt wurde 6 mal durch Lysol, 2 mal durch Kohlenoxyd, einmal durch Eröffnen der Pulsadern, einmal durch Lysol und Erhängen.

Gesellschaft deutscher Nervenärzte.

I. Jahresversammlung in Dresden, am 14. und 15. September 1907.

Referent: Dr. *H. Haenel*-Dresden.

Herr *Oppenheim*-Berlin begrüsst die Versammlung und beleuchtet in kurzen Worten die Gründe, die zur Begründung der Gesellschaft geführt haben. Anwesend sind 152 Teilnehmer. Die Vorstandswahl ergibt:

Zum 1. Vorsitzenden Herrn *Erb*-Heidelberg,
„ 2. „ „ *Oppenheim*-Berlin,
„ Schriftführer „ *Schönborn*-Heidelberg,
„ Schatzmeister „ *Bruns*-Hannover,

zu Beisitzern die Herren *v. Frankl-Hochwart, v. Monakow, Saenger, Nonne, Edinger.* Die Satzungen werden beraten und beschlossen; die Versammlung ernennt zu ihrem ersten Ehrenmitglied Sir *Victor Horsley*-London, zu korrespondierenden Mitgliedern die Herren *v. Eiselsberg*-Wien, *Sherrington*-London, *Pierre Marie, Dejerine*-Paris, *Henschen*-Stockholm.

Vorträge.

1. Herr *Neisser*-Stettin: **„Die Hirnpunktion."** Vortr. schildert die Technik des von ihm erfundenen Verfahrens. Mit einem spitzen Bohrer, der durch einen Elektromotor in rasche Umdrehungen versetzt wird (2400 in der Minute) dringt er durch Kopfschwarte und Schädel bis auf die Dura. Lokalanästhesie durch Spray wird sowohl auf die Punktionsstelle, als auch zur Vermeidung störender Gewebskontraktionen auf die Umgebung gerichtet. Narkose ist nicht nötig, die Schmerzhaftigkeit ist überraschend gering. Mit spitzer Stahlnadel, 1—3 mm stark, durchdringt er dann die Dura und aspiriert mit der Spritze.

Anwendungsgebiete: 1. Bei Hämatomen. Er hat nach Entleerung von alten und frischen Blutergüssen wiederholt prompte Besserungen gesehen, gelegentlich lebensrettend gewirkt. Wichtig sind auch die negativen Fälle, bei denen durch Punktion die subdurale Blutung ausgeschlossen werden konnte.

2. Bei Cysten. Auch bei diesen hatte gelegentlich schon die Punktion heilende Wirkung, oder sie machte sie der Operation zugänglich.

3. Bei Tumoren tritt der diagnostische Wert der Punktion besonders hervor, wenn eine mikroskopische Untersuchung des hervorgeförderten Gewebsmaterials ausführbar ist. *Pfeifer*-Halle hat hier besondere Erfolge zu verzeichnen. Er konnte Tiefe, Ausdehnung, Malignität, Erweichung u. s. w. feststellen, die mikroskopische Diagnose teils am frischen, teils am gehärteten Präparate ausführen und so die explorative Freilegung der Hemisphären überflüssig machen.

4. Sehr wichtig bei Abszessen; die Gefahr der Infektion gesunder Gehirnteile kommt bei dem Verfahren so gut wie nicht in Betracht. Nach der Diagnose des Abzesses soll wegen der Gefahr plötzlichen Gehirntodes immer möglichst sofort operiert werden. Der negative Ausfall der Punktion bei zweifelhaften Fällen ist auch hier oft von grösstem Werte.

5. Ventrikelpunktion als Ergänzung der Lumbalpunktion zur Feststellung des Hydrocephalus. Findet man Liquor in weniger als 3 cm Tiefe, so ist letzterer anzunehmen. Die Ventrikelpunktion ist hierbei ein durchaus ungefährlicher Eingriff und wirkt sehr erleichternd auf die Drucksymptome, ist auch wiederholt im selben Falle ausführbar. Der Ort der Punktion ist das Bregma.

Nach Anführung einer Anzahl charakteristischer Fälle, unter denen auch die Heilung einer Meningitis serosa nach vergeblicher Lumbalpunktion hervorgehoben sei, führt Vortr. an, dass die Nebenwirkungen geringfügig

sind und bei heilbaren Patienten noch nie Schaden angerichtet wurde. Er selbst hat nur zweimal bei hoffnungslosen Patienten (grossen Tumoren) schweren Kollaps resp. Tod infolge der Punktion erlebt.

2. *Krause*-Berlin: **„Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Geschwülste."** Unter Fortsetzung seines vorjährigen Vortrages auf der Stuttgarter Naturforscher-Versammlung behandelt Vortr. zuerst die Epilepsie, und zwar in Form der *Jacksons*chen. Diese ist entweder traumatischer Natur und in diesem Falle oft günstiges Objekt der Operation, oder Reflexepilepsie, die von irgend einer Körperstelle her ausgelöst werden kann. Hier werden namentlich Narben, welche mit der Knochenhaut oder den Nerven verwachsen und stark druckempfindlich sind, zur Operation auffordern. In der dritten wichtigen Reihe von Fällen handelt es sich um *Jacksons*che Epilepsie im Anschluss an cerebrale Kinderlähmung. Bei einem 15 jährigen Mädchen fand sich in dem primär an den Krämpfen beteiligten Armzentrum dicht unter der Hirnrinde eine grosse encephalitische Cyste, nach deren Beseitigung schwere Epilepsie heilte und die verblödete Kranke wieder zu einem normalen Menschen wurde. Weiter können porencephalische Cysten angeborener oder sekundärer Natur die Ursache einer Epilepsie bilden, auch solche Fälle sind von *K.* mit Erfolg operiert worden. Bei narbigen Veränderungen der Gehirnoberfläche verspricht die Operation keinen Erfolg, wohl aber dann, wenn die Narben sich auf die Hirnhäute beschränken, während das Gehirn sich anatomisch normal verhält.

Die letzte Gruppe umfasst jene Form der *Jacksons*chen Epilepsie, wo sich bei der Operation keine oder keine wesentlichen Abnormitäten am Gehirn und seinen Häuten finden. In diesen Fällen führt *K.* die Exzision des primär krampfenden Hirnzentrums aus bis zur weissen Substanz, nachdem er es durch elektrische Reizung genau lokalisiert hat. Die zunächst nach diesem Eingriff eintretenden Lähmungen und sensiblen Störungen gehen wieder zurück. Die herausgeschnittene Knochenplatte lässt er wieder fest und knöchern einheilen, im Gegensatz zu *Kocher*, ohne dass dadurch der Dauererfolg der Operation beeinträchtigt wird. Dass allerdings während des epileptischen Anfalles der intrakranielle Druck sehr hoch steigt, demonstriert *K.* an einer Reihe von Bildern, die das Verhalten des Gehirns in während der Operation beobachteten epileptischen Anfällen wiedergeben. Dabei wölbt sich das Gehirn wie eine starke gespannte Blase aus der Trepanationsöffnung hervor und nimmt eine violette bis dunkelblaue Färbung an.

K. bespricht weiter die Ergebnisse, die er bei der einpoligen faradischen Reizung der Rinde bekommen hat, und demonstriert die bei 18 Menschen festgestellten Centren der verschiedenen Körpermuskeln. Sie liegen sämtlich in der vorderen Centralwindung.

Von weiteren Hirnerkrankungen demonstriert *K.* Fälle von Fremdkörperverletzungen, Hirnabszessen, Nekrosen des Schädeldaches und geht zum Schluss auf Beobachtungen ein, in denen die Erscheinungen auf eine solide Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube hinwiesen, die Operation aber meningitische Cysten ergab. Schliesslich erwähnt er noch eine bestimmte Form des Hydrocephalus internus, die hauptsächlich den vierten Ventrikel betrifft und zu einer Punktion desselben Anlass geben kann. Selbst die Eröffnung des vierten Ventrikels würde *K.* eventuell zur Beseitigung eines Cysticercus in demselben für technisch ausführbar halten.

Diskussion.

Herr *Oppenheim* macht ergänzende Mitteilungen zu dem Referat des Herrn *Krause* und stellt einen Kranken als geheilt vor, bei dem die Symptome eines Tumor cerebelli durch zwei Cysten im Kleinhirn bedingt waren, die auf operativem Wege entleert wurden.

Herr *Auerbach* rät zur Vorsicht bei Punktion der hinteren Schädelgrube, da durch die nicht seltenen Verdrängungen und Verlagerungen lebenswichtige Stellen (Rautengrube) unter Umständen verletzt werden

könnten. Er hält überhaupt das *Neisser*sche Verfahren für keinen ganz harmlosen Eingriff. Kleine Knochensplitter sind gelegentlich bei der Bohrung in das Gehirn hineingedrückt worden. Die Chirurgen stehen dem Verfahren ebenfalls nicht günstig gegenüber und ziehen die breite Eröffnung vor. In Frankfurt pflegen die Chirurgen unter lokaler Anästhesie erst eine kleine Inzision zu machen und dann mit der *Doyen*schen Fräse eine kleine, 0,5 cm grosse Trepanationsöffnung zu machen. Von dieser aus kann man nach verschiedenen Richtungen hin punktieren, schliesst die Verunreinigung durch Knochenspäne aus und entgeht leichter der Gefahr, ein grösseres Duralgefäss anzustechen. Weiter kann man dabei sehen, ob die Dura pulsiert, kann Nadeln mit weiterem Lumen anwenden und besser Gewebspartikelchen aspirieren, ist an der Auffindung der Punktionsöffnung, besonders am Hinterhaupt, nicht durch sich kontrahierendes Muskelgewebe behindert und kann den Widerstand der Gewebe gegen die Nadel besser bemessen. Die Schädelöffnung kann dabei mit der durch die Hand getriebenen Fräse angelegt werden. Diese Vorzüge wiegen den Nachteil einer etwas grösseren Schädellücke auf.

Die Wiederaufnahme der Rindenexzision bei *Jackson*scher Epilepsie hält er für ein grosses Verdienst des Herrn *Krause*. Die scharfe Trennung zwischen *Jackson*scher und genuiner Epilepsie möchte er indessen nicht aufrechterhalten, auch bei der letzteren kann ein operativer Eingriff um so eher ins Auge gefasst werden, je mehr Halbseitenerscheinungen sich nachweisen lassen, und je bestimmter die Anamnese für die Einwirkung einer erheblichen Kopfverletzung oder eines früheren encephalitischen Prozesses spricht, oder die Anfälle zeitweise auf eine Körperhälfte beschränkt sind. Die ausserordentliche anatomische Variabilität der Hirnwindungen und Furchen kann *A.* bestätigen, dieselbe lässt die elektrische Bestimmung der Zentren als die einzig zuverlässige Methode erscheinen.

Herr *Pfeifer:* Durch die *Neisser*schen Punktionen sind im wesentlichen flüssige Substanzen festgestellt worden. Einmal gelang es ihm, einen im Zentrum durchbluteten Tumor zu diagnostizieren. Er wendet für die Diagnose solider Tumoren eine etwas dickere und abgestumpfte Punktionsnadel an, am besten aus Platiniridium. Von fünf seiner zur Operation gekommenen Fälle sind drei als vollkommen geheilt zu betrachten, in einem sind in letzterer Zeit wieder Druckerscheinungen aufgetreten, der fünfte kam fünf Monate nach der Operation zum Exitus. In letzter Zeit hat er noch in zwei weiteren Fällen mittels Hirnpunktion eine genaue Lokaldiagnose stellen können, die durch Operation bestätigt wurde.

Herr *Rothmann* bestätigt nach seinen Erfahrungen an Affen, dass die vordere Zentralwindung leichter faradisch erregbar ist. Die hintere wurde erregbar einige Monate nach Exstirpation der vorderen. Das elektrisch reizbare und das krampfauslösende Gebiet darf nicht ohne weiteres identifiziert werden, wie ja gerade die vielen Misserfolge bei der Operation der *Jackson*schen Epilepsie beweisen. Er warnt vor zu häufiger Reizung der Rinde, vor allem muss bei Auslösung eines Krampfanfalles die Reizung sofort abgebrochen werden, da es sonst zu Todesfällen kommen kann.

Herr *Fischer* hat in einem Falle bei einem 6 jährigen Knaben 45 ccm Ventrikelflüssigkeit entleert, was der Patient sehr gut vertrug.

Herr *Bruns* nimmt an, dass in bezug auf die motorischen Zentren und ihre Lage individuelle Unterschiede bestehen. Er sah mehrmals bei Reizungen dicht an der Medianfurche nur Arm- und Kopfbewegungen, so dass in diesem Falle die Beinzentren wohl im Parazentrallappen lagen. Klonische und tonische Zuckungen sind wohl nicht qualitativ verschieden, die tonischen sind aus einer grossen Zahl klonischer zusammengesetzt, die so rasch aufeinander folgen, dass eine Lokomotion der Gliedmassen nicht stattfinden kann. Erst bei Abnahme der Zuckungshäufigkeit wird dann der Krampf klonisch.

Herr *Redlich* glaubt ebenfalls, dass eine strenge Unterscheidung von *Jackson*scher und genuiner Epilepsie in Bezug auf die Operabilität nicht getroffen werden kann, selbst die Lähmung braucht mit Rücksicht auf die Tatsache, dass Erschöpfungslähmungen vorkommen, nicht immer

strenges Lokalzeichen zu sein. *R.* sah einen Fall von *Jackson*scher Epilepsie mit Beginn in der linken Hand nach einfacher Trepanation ohne Exzision der Rinde heilen.

Herr *v. Monakow* weist darauf hin, dass in Bezug auf eine günstige Beeinflussung der *Jackson*schen Epilepsie die Beinregion sich anders verhält als die Armregion. Er kennt einen Fall, in dem fast die ganze Beinregion abgetragen wurde ohne jeden Einfluss auf die *Jackson*schen Krämpfe, ja, ohne dass eine erhebliche Parese des betreffenden Beines eingetreten wäre. Er schliesst hieraus, dass die Vertretung der unteren Extremität nach etwas anderen Grundsätzen in der Rinde gestaltet ist, jedenfalls in diffuserer Weise als die der oberen. Er mahnt in Bezug auf die Behandlung der Epilepsie durch Abtragung nicht manifest erkrankter Rindenfelder zur Vorsicht.

Herr *Oppenheim* hat in einer grossen Anzahl von Fällen die *Neisser*sche Hirnpunktion ausführen lassen und kann bestätigen, dass sie uns in der Diagnostik grössere Sicherheit zu geben vermag, namentlich kann die Entscheidung, ob der rechte Hinterhaupts- oder Schläfenlappen betroffen ist, recht schwierig sein, und hierbei hat das Verfahren gute Dienste geleistet. Wenn irgend möglich, wurden die aspirierten Gewebsteile im gehärteten Präparate untersucht. Er erblickt in dem Verfahren einen Fortschritt, der nicht wieder fallen gelassen werden dürfte, doch darf seine Bedeutung nicht überschätzt werden und uns nicht veranlassen, im Dunkeln herumzutappen. Wir dürfen die Punktion vor allem nicht beliebig oft bei demselben Patienten ausführen, denn sie ist durchaus nicht irrelevant. Er hat den Eindruck gewonnen, dass sie, abgesehen von den etwaigen direkten Folgen, das Gehirn weniger widerstandsfähig gegen die nachfolgende Radikaloperation macht. Er hat in zwei Fällen den Tod nach dem ersten Akt der Trepanation eintreten sehen, wo er nach den übrigen Verhältnissen nicht zu erwarten gewesen wäre. In dem einen fanden sich grosse Blutungen im Hirnstamm, die zwar nicht direkt durch die Punktion hervorgerufen waren, für die er aber die vorausgegangenen Punktionen mit verantwortlich zu machen geneigt ist.

Herr *Neisser* (Schlusswort): Natürlich ist bei der Trepanation eine bessere Uebersicht zu gewinnen, man kann sie aber nicht beliebig oft anwenden. Die Punktion soll kein chirurgisches Verfahren sein. Bei richtiger Anwendung und Indikation gehört sie in die Irren- und Nervenklinik, wo sie auch bisher die besten Erfolge gehabt hat.

Herr *Krause* (Schlusswort) betont die unangenehmen Zufälle bei der Hirnpunktion, die er gesehen. Sie soll im Operationssaal ausgeführt werden, wo nötigenfalls sofort die Trepanation angeschlossen werden kann. Herrn *Rothmann* stimmt er jetzt in allen Punkten zu, namentlich soll die Stromstärke zur Erregung der Hirnrinde so schwach wie möglich genommen und ganz allmählich verstärkt werden. Die Ausfallserscheinungen nach Exzision aus der vorderen C.-W. betreffen nicht nur die Motilität, sondern auch alle Qualitäten der Empfindung. Der stereognostische Sinn blieb bei der Wiederherstellung der Funktionen am längsten gestört.

2. *Sitzung.*

Vorsitzender: Herr *Erb*-Heidelberg.

3. Herr *Müller*-Augsburg: **„Ueber die Empfindungen in unseren inneren Organen".**

Vortr. wendet sich gegen die von chirurgischer Seite aus aufgestellte Behauptung, dass unsere inneren Organe ganz unempfindlich seien und von ihnen nur dann Schmerzen ausgelöst würden, wenn die dort vorliegende Störung in irgend einer Weise auf die peripheren Nerven des cerebrospinalen Systems einwirke. Vortr. weist nach, dass das Kopfweh in der Gehirnsubstanz selbst zustande komme und nicht, wie es allgemein angenommen wird, von den Hirnhäuten ausgehe. Auch von den Lungen ziehen sensible Reize durch die Vagusäste nach dem Zentralorgan. Die heftigen Herzschmerzen, wie sie bei der Angina pectoris auftreten, werden durch die

mangelnde Blutversorgung vom Herzmuskel selbst ausgelöst. Wenn sich der Magen bei der Operation und auch gegen alle äusseren Eingriffe als unempfindlich erweist, so ist es doch nicht angängig, die von den Kranken in den Magen lokalisierten Schmerzen auf eine Lymphgefässentzündung, die sich bis zur hinteren Bauchwand erstreckte und dort sensitive Nerven reizte zurückzuführen. Vielmehr ist nachgewiesen, dass durch den vermehrten HCl-Gehalt des Magensaftes Magenschmerzen hervorgerufen werden können. Ob freilich das Magengeschwür als solches Beschwerden hervorruft, ist noch unentschieden. Auch die Darm-, Gallenstein- und Nierenkoliken kommen sicherlich nicht nur, wie das *Lenander* und *Wilms* behaupten, durch Reizung der Bauchwandnerven zustande, vielmehr deutet allerhand darauf hin, dass die sympathischen Nervenfasern dieser Organe die für Schmerzleitung in Betracht kommen; stehen doch auch die grossen Geflechte des Sympathicus durch zahlreiche Rami communicantes und durch die Nervi splanchnici mit dem Rückenmark in Verbindung, dort dringen die Reize durch Irradiation auf die schmerzleitenden Fasern, welche aus den spinalen Nerven kommen, über und werden mit diesen durch die graue Substanz der Hintersäulen zentralwärts geleitet. So ist es zu erklären, dass in den Hautpartien, deren Nerven aus demselben Rückenmarksabschnitt stammen wie die sympathischen Fasern des erkrankten Organes, eine Ueberempfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke besteht. Aus den Untersuchungen des Vortragenden geht hervor, dass sich die Sensibilität der Blase und des Mastdarms anders verhält als die des übrigen Darmes und des Magens. Die Tatsache, dass die inneren Organe für Reize, welche wir an der Körperoberfläche empfinden, anästhetisch sind, kann somit nicht als Beweis für ihre absolute Unempfindlichkeit gelten. Die Sensibilität der inneren Organe richtet sich nach der Art der jeweils in Betracht kommenden Schädlichkeiten. So reagiert das Gehirn auf Intoxikationen, der Magen auf ungeeignete Speisen mit Schmerzen; in den muskulären Hohlorganen lösen oft erschwerte und verstärkte Tätigkeit und Mangel an Blutzufuhr peinliche Empfindungen aus. Dem Sympathicus fällt die Aufgabe zu, solche Störungen aus den inneren Organen dem zentralen Nervensystem zu übermitteln.

4. Herr *Bruns*-Hannover: **„Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste".** Vortr. will nicht über die eigentliche chirurgische Behandlung sprechen, sondern aus der gesamten Pathologie der Tumoren an den Rückenmarkshäuten das hervorheben, was für den schliesslichen Rat zu einem chirurgischen Eingriff von Bedeutung ist, was diesen Rat erleichtert oder erschwert. Er spricht so zunächst über die pathologische Anatomie, die Form, Grösse und den Sitz dieser Geschwülste, dann über ihre Einwirkung auf das Rückenmark, seine Wurzeln und seine Hüllen. Es folgt ein Abschnitt über die Symptomatologie, wobei besonders Rücksicht genommen wird auf die Fälle mit atypischem Verlauf: Fehlen ganzer Symptomengruppen, z. B. der Schmerzen, Aenderungen in der Aufeinanderfolge der Symptome. Vortr. weist mit Nachdruck darauf hin, dass man auch in solchen atypischen Fällen unter Umständen zu einer Operation raten müsse, dass diese dann aber einen explorativen Charakter habe. Immer bleibt die Aufgabe, die Diagnose möglichst so zeitig zu stellen, dass das Rückenmark selbst noch nicht durch Kompression erheblicher geschädigt ist. Differentialdiagnostisch sind besonders Karies der Wirbelsäule, multiple Sklerose, Syringomyelie, Meningitis serosa spinalis in Betracht zu ziehen. Bei der Segmentdiagnose wird besonders der Unterschied zwischen Cauda equina- und Lumbo-Dorsalmarkstumoren erörtert. Hervorgehoben wird nochmals, dass die Segmentdiagnose eines Tumors der Häute meist nur eine solche des oberen Randes sein kann. Das *Sherrington*sche Gesetz: Versorgung jeder Hautpartie aus mehreren Segmenten, besteht noch zu Recht.

Nach Erörterung aller dieser Verhältnisse kommt Vortr. zu dem Schluss, dass die intraduralen Tumoren hervorragend günstige Objekte für eine chirurgische Behandlung sind, und beweist das durch die glänzenden Erfolge *F. Schulzes* und *Oppenheims* auf diesem Gebiete. Zum Schlusse

bringt er noch einige Bemerkungen über Operationsgefahren. Sie sind im allgemeinen geringer als die bei Hirntumoren.

5. Herr *Cassirer*-Berlin: **„Die Therapie der Erkrankungen der Cauda equina".** Die operative Behandlung der Tumoren hat bisher sehr schlechte Resultate gehabt, bei 24 Fällen in der Literatur scheint dreimal die Operation zu einem Erfolge geführt zu haben (*Rehn, Ferrier* und *Horsley, Kümmell*), in drei weiteren scheint ebenfalls ein günstiges Resultat erzielt zu sein; das wären 25 pCt. In den übrigen 75 pCt. keine Heilung, wenn auch in der Mehrzahl vorübergehende Besserung. In mehr als ¼ der Fälle folgte auf die Operation ziemlich rasch der Tod, oder die Operation konnte nicht zu Ende geführt werden. Die Ursachen dieser Misserfolge liegen einmal in der Art der Tumoren, die meist bösartig oder multipel waren; noch nicht 20 pCt. betreffen relativ gutartige Formen. Ferner können die Geschwülste sehr gross werden. Für die unter allen Umständen schwierige Diagnose genügt nicht allein die Feststellung, dass es sich um einen Tumor der Cauda handelt, sondern es muss auch eine genauere Höhenbestimmung des Sitzes versucht werden. Letzteres stösst auf zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten, da Affektionen in verschiedenen Höhen dasselbe Symptomenbild erzeugen können.

In einem Falle eigener Beobachtung wurde Kreuzbein und Lendenwirbelsäule geöffnet, ohne dass der vermutete Tumor gefunden wurde. Der Fall blieb unaufgeklärt, die Patientin überstand die Eingriffe anstandslos. Auch die Diagnose der Art des Leidens macht oft Schwierigkeiten. Von Symptomen ist hervorzuheben, dass die Schmerzen fast stets heftig sind, dass die Achillesreflexe in der Regel früher verschwinden als die Patellarreflexe, dass Anästhesien in radikulärer Verteilung fast nie fehlen. Blasen- und Mastdarmsymptome sind häufig, aber nicht ausnahmslos vorhanden. Trotz aller ungünstigen Momente muss die operative Behandlung, und zwar möglichst frühzeitig, weiter versucht werden, auch bei Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist die Vornahme der Laminektomie erlaubt. Bei Tuberkulose der Cauda sollte, wenn Extension, Fixation u.s.w. erfolgles blieben, häufiger als bisher zur Operation geraten werden. Einige Sektionsfälle lehren die Möglichkeit der operativen Behandlung. In Frage kommt Tuberkulose der Symphyse, der Artic. sacroiliaca und des Kreuzbeins, ferner Wirbelresektionen bei Tuberkulose der Lendenwirbelsäule, *Ferrier* und *Ballance* brachten einen derartigen Fall operativ zur Heilung. Bei Traumen des in Betracht kommenden Gebietes ist zu berücksichtigen, dass oft spontan weitgehende Besserungen vorkommen, so dass mit der operativen Behandlung jedenfalls abgewartet werden muss. Die Aussichten derselben sind wechselnde: Neben Besserungen ist auch nicht zu selten von einem unglücklichen Ausgang der Operation berichtet worden. Am besten waren die Erfolge noch bei Schussverletzungen, bei denen sich übrigens auch spontane Besserungen beobachten liessen.

Diskussion.

Herr *Oppenheim* bespricht kurz seine eigenen Erfahrungen über Rückenmarkshauttumoren. In 12 Fällen hat sich die von ihm gestellte Diagnose bestätigt, der Tumor wurde gefunden und konnte in toto entfernt werden. In sechs von diesen Fällen erfolgte Heilung, in einem siebenten hat sich die Besserung bis heute verzögert. In fünf Fällen war der Verlauf ein tödlicher, diese entstammen aber einer früheren Zeit. Die entsprechenden Tumoren werden im Bilde demonstriert.

Herr *Saenger* hat den von Herrn *Cassirer* angeführten Fall *Kümmells* diagnostiziert. Nach Entfernung des Sarkoms der Cauda trat eine Metastase im Dorsalteil ein, die ebenfalls exstirpiert wurde. Patient starb nach ¾ Jahren. Im zweiten Falle handelte es sich um ein Fibromyxom; nach der erfolgreichen Entfernung durch *Sick*-Hamburg trat bald der Tod durch Shock ein. In zwei Fällen konnte er die günstige Wirkung einer Explorativtrepanation sehen, obgleich kein Rückenmarkstumor gefunden worden war.

Herr *Nonne* hat im vergangenen Jahre fünf Fälle von extramedullärem Tumor diagnostiziert und operieren lassen. In allen Fällen wurde die Ge-

schwulst gefunden und entfernt. Einmal sass sie extradural. Er gibt einen kurzen Abriss der Krankengeschichten dieser Fälle. Bedauerlich für die Differentialdiagnose ist es, dass auch bei der multiplen Sklerose Schmerzen konstringierender Art vorkommen. Wenn bei einem solchen Fall nur die Erscheinungen der Myelitis dorsalis spastica bestehen, kann die Differentialdiagnose unmöglich werden. *Nonne* erlebte einen solchen Fall, in dem die Laminektomie keinen Befund ergab, und erst die Sektion eine ausgedehnte multiple Sklerose feststellte.

Herr *Auerbach:* Der Fall von *Laquer-Rehn* ist nach einer von Herrn *Laquer* selbst gemachten Mitteilung nicht geheilt geblieben, sondern an einem Rezidiv zugrunde gegangen. Dagegen ist der Fall von *Brodnitz* und mir jetzt seit nahezu drei Jahren geheilt. Er ist bis jetzt der grösste mit Glück operierte Rückenmarkstumor. *Brodnitz* empfiehlt, auch bei Operationen am Rückenmark, ebenso wie am Gehirn, zweizeitig zu operieren.

Herr *Rothmann* weist auf die Echinokokken im Rückenmarkskanal hin. Sie sind ausserordentlich selten, am häufigsten noch im Gebiete der Cauda; von *Wilms* und *Reymond* sind derartige Fälle operativ in Angriff genommen, wegen ungenügender Entfernung der Echinococcusblasen aber nicht geheilt worden. Frühzeitige Diagnose, durch Auffindung extravertebraler Echinokokken und durch das Röntgenbild erleichtert, wird vermutlich auch hier die Resultate bessern.

Herr *Bruns* (Schlusswort): Gummöse Prozesse der Häute sind oft von anderen Tumoren nicht zu unterscheiden. Tumoren am Halsmark geben wegen leichterer Oeffnung der Wirbelsäule bessere Aussichten für die Operation.

Herr *Cassirer* (Schlusswort): Die von Herrn *Saenger* und *Auerbach* gemachten Mitteilungen verschlechtern die Aussicht der Operation bei Caudatumoren noch weiter, insofern, als sowohl der Fälle von *Kümmell* als auch der von *Laquer* nicht als dauernd geheilt zu betrachten sind.

6. Herr *Nonne*-Hamburg: **„Differentialdiagnose des Tumor cerebri."**

Vortr. berichtet zunächst über vier Fälle von Hirnhauttumoren. Der Tumor ging jedesmal von der Dura mater aus, das Hirn nur verdrängend. In zwei Fällen handelte es sich um Kompression des einen vorderen Hirnpoles, in einem Falle um eine solche des Occipitalpoles, im vierten um die Entwicklung des Tumors vom Tentorium cerebelli aus. Nur in diesem letzteren war die Entwicklung der Drucksymptome zu verfolgen, in den anderen drei traten die Erscheinungen akut in Form von Konvulsionen resp. einseitigen Gesichtshalluzinationen auf. In einem weiteren Falle hatte sich ein Hämatom auf der Basis einer Pachymeningitis haemorrhagica langsam entwickelt unter den Symptomen eines Tumors mit Erscheinungen, die teils auf die rechte Seite (Facialisparese), teils auf die linke (Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe) deuteten. Da Vortr. solche doppelseitigen Symptome bereits in zwei früheren Fällen beobachtete, empfiehlt er, differentialdiagnostisch auf dieses Verhalten zu achten.

In zwei weiteren Fällen handelte es sich um Hirnabszesse, die nicht diagnostiziert waren, weil das eine Mal jede Aetiologie fehlte und starke, progrediente Stauungspapille bestand, der andere Fall gerade so lag und der Kranke nach Ausbildung der Stauungspapille noch fast drei Monate lebte. In diesen zwei Punkten ist also die bisherige Lehre von der Symptomatologie des Hirnabszesses zu revidieren. Zum Schluss berichtet Vortr. über weitere Beobachtungen von „Pseudo-Tumor cerebri": Dreimal hatte das Bild einer allmählich entstandenen Hemiparese von organisch cerebralem Charakter mit Abducensparese resp. Abducens- und Oculomotoriusparese bestanden. Nur in einem Falle geringe Stauungsneuritis, in allen Fällen fehlte jede greifbare Aetiologie für ein organisches Gehirnleiden, in allen Fällen erfolgte völlige Heilung, einmal von einem doppelten Rezidiv gefolgt. In drei anderen Fällen kam es zum Exitus und jedesmal war die anatomische Untersuchung (zweimal makroskopisch und mikroskopisch, einmal nur makroskopisch) absolut negativ, auch in bezug auf Hydrocephalus. In zwei Fällen hatte es sich um das Bild eines Tumor cerebelli gehandelt mit Stau-

ungspapille, einmal mit Konvulsionen kompliziert, im dritten Falle um die Erscheinungen einer Hemi-Epilepsie mit schwerer Stauungspapille und hochgradiger Prostation.

3. *Sitzung.*

Vorsitzender: Herr *Jendrassik.*

7. Herr *Hartmann*-Graz: **„Zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen."**

Vortr. bringt einige Erfahrungen aus dem Grenzgebiete der Chirurgie und Neuropathologie. Unter den Hirngeschwülsten ist ähnlich wie bei den basalen und Rückenmarkshaut-Tumoren den ausschälbaren, mehr zu kugeligem Wachstum neigenden Geschwülsten besonderes Augenmerk zuzuwenden. Hier wieder sind es die Psammome insbesondere der weichen Häute, welche durch ein eigenartiges Wachstum mit lediglicher Verdrängung der Hirnsubstanz und ein charakteristisches histologisches Bild ausgezeichnet sind. Durch Hirnpunktion konnte der Vortr. in zwei Fällen diese für die Operation sehr günstigen Geschwülste feststellen und empfiehlt die Hirnpunktion nicht so sehr zur lokalen Diagnose, die vorwiegend eine Domäne der funktionellen Diagnostik bleiben soll, als vielmehr zur Feststellung der Art und Grösse der operablen Herderkrankungen. Die Vornahme der Hirnpunktion soll dem Chirurgen überlassen bleiben, sowohl aus rein technischen Gründen, als auch wegen des oft sofort nach der Punktion nötigen weiteren chirurgischen Vorgehens.

Weiter berichtet Vortr. über die Symptomatologie zweier Fälle von Ventrikelblutungen, bei welchen die Lumbalpunktion Blut in grösseren Mengen ergab. Dieses Blut blieb ungerinnbar. Vortr. sieht hierin ein wichtiges diagnostisches und differentialdiagnostisches Kennzeichen der Ventrikelblutungen und empfiehlt, auf dasselbe in Zukunft zu achten. Im zweiten Falle hat Vortr., was bisher nicht durchgeführt wurde, die Entleerung des in die Ventrikel ergossenen Blutes durch Ventrikelpunktion dem Chirurgen empfohlen. Das Ergebnis war hinsichtlich der Hirnerscheinungen ein überraschendes, so dass Vortr. dazu auffordert, künftig die Heilung der Ventrikelblutung auf diesem Wege zu versuchen, sintemalen auch die bisherigen Erfahrungen mit der Entleeerung extracerebraler Blutungen dazu ermuntern. Schliesslich empfiehlt Vortr. zur Verfeinerung der topischen Diagnostik raumbeengender Erkrankungen des Schädelinneren die Verabreichung von Cardio- und Vasotonicis; die oft störenden Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome schwinden unter dem Einflusse der Erhöhung der Gefässspannung und des Blutdruckes. Die schweren allgemeinen Störungen, welche dem Vortr. in einem Falle von Hirnabszess jegliche Handhabe zur topischen Orientierung benahmen, schwanden unter dieser Behandlung rasch und ausgiebig, so dass schon nach wenigen Stunden Diagnose und erfolgreicher operativer Eingriff ermöglicht wurden. Auch in leichteren Fällen leistet das angegebene Verfahren ausgezeichnete Dienste, durch die Verminderung insbesondere der zirkulatorischen Folgeerscheinungen des Hirndruckes, so dass dasselbe allgemeiner Benutzung zu diagnostischen Zwecken, mitunter gewiss auch zu therapeutischen (Kopfschmerzen, Kollaps, Schlinglähmung, Atemstörung bei raumbeengenden Hirnerkrankungen) empfohlen werden muss.

Diskussion.

Herr *Bruns:* Die Dura-Endotheliome sind nicht so ganz selten und erlauben auch öfters eine genaue Lokaldiagnose. Die Allgemeinsymptome sind aber oft in diesen Fällen gering, so dass die Kranken sich leider meist nicht rechtzeitig zur Operation entschliessen.

Herr *Oppenheim* bestätigt, dass die Duraltumoren nicht so selten vorkommen. Ein von ihm beobachteter, von *Bergmann* operierter Fall dieser Art ist von letzterem veröffentlicht.

Herr *Schuster* hat drei Hirntumorfälle nach kleinen Morphiumdarreichungen ganz kurze Zeit nach der Injektion durch den Tod verloren. Er möchte den Vortr. fragen, ob er ähnliche Beobachtungen gemacht hat. In der Literatur hat er nichts darüber finden können.

Herr *Hartmann* (Schlusswort) macht Herrn *Bruns* und *Oppenheim* darauf aufmerksam, dass es sich in seinen Fällen um Tumoren der weichen Häute, nicht um solche der Dura handelte, welch letztere ihm wohl bekannt sind. Die letzteren flachen die Konvexität ab, erzeugen Dellen, diese Tumoren der weichen Häute aber wachsen in charakteristischer Weise, die Hirnsubstanz einstülpend, meist von der Tiefe eines Sulcus aus und zeigen histologisch das charakteristische Bild des Psammoms. Herrn *Schusters* Erfahrung über ungünstige Wirkung von Morphiumverabreichung kann er bestätigen. Er glaubt, einen Fall von Abszess, bei welchem behufs Operation Morphium verabreicht wurde, durch sehr rasch darauf auftretende Atemlähmung verloren zu haben.

8. Herr *Schüller*-Wien: **„Schädelröntgenographie mit Demonstrationen."** Vortr. demonstriert eine grosse Zahl von Röntgenogrammen des Schädels. Die Fälle betreffen Verletzungen des Schädels durch Fremdkörper und durch stumpfe Gewalt (Fissuren, Impressionen), ferner Destruktionen und Hyperostosen infolge von Lues, knöcherne Tumoren des Schädels und Destruktionen desselben durch solche intrakraniellen Sitzes. Besonders wichtig wird die Röntgenuntersuchung bei der Diagnose von Basis-, speziell Hypophysen-Tumoren; auch bei Epilepsie und bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, welche oft mit nervösen Störungen einhergehen, gibt das Röntgenbild nicht selten interessante Aufschlüsse über Veränderungen des Schädels.

Diskussion.

Herr *Oppenheim* bemerkt zur Geschichte der Frage, dass es ihm im Jahre 1899 zum ersten Male gelungen sei, eine Erweiterung der Sella turcica nachzuweisen; das sei der Ausgangspunkt der weiteren Beobachtungen gewesen, er selbst habe seitdem in 10—12 Fällen dasselbe gesehen. Das Verdienst des Vortr. sei es, die Sache für die feinere Differentialdiagnose ausgebaut zu haben. Freilich könne der Hydrocephalus, vielleicht auch die basale Lues, dasselbe bedingen.

Herr *Krause* hat am Röntgenbilde bei Hirntumoren Sprengung resp. Diastase der Schädelnähte gesehen. Er weist auf die Monographie von *Virchow* „Ueber die Kyphose der Schädelbasis" hin, die diese wichtigen Erkrankungen in erschöpfender Weise behandelt. Er hat bei einer 18jährigen Kranken diese Veränderungen im höchsten Grade ausgebildet gesehen und in den *Bruns*schen Beiträgen zur Chirurgie 1902 veröffentlicht. Es hatten sich bei ihr infolge der starken Raumbeengung in der hinteren Schädelgrube alle Erscheinungen der Kleinhirngeschwulst entwickelt. Die Ursache der Knochenveränderung war Rachitis.

Herr *Saenger* demonstriert Diapositive von Röntgenaufnahmen bei Hypophysistumoren. Die Vergrösserung oder Zerstörung der Sella turcica tritt aus denselben klar hervor, einmal war der Befund einer normalen Sella turcica wichtig, weil er die fälschlich gestellte Diagnose auf einen Hypophysistumor berichtigte, einmal konnte die Diagnose Kleinhirntumor durch den Befund einer erweiterten Sella turcica richtiggestellt werden.

Herr *Schüller* (Schlusswort) erwidert Herrn *Krause*, dass bei intrakraniellen Tumoren ausser der Sprengung der Schädelnähte auch Persistenz der Knorpelfugen im Röntgenbilde nachweisbar ist. Die Fälle sogenannter basaler Impression von *Virchow* sind verschiedener Aetiologie, beruhen nicht bloss auf Rachitis. Gegenüber Herrn *Saenger* betont er, dass es gerade darauf ankommt, das Auge für die Frühstadien der Veränderungen an der Sella zu schärfen.

9. Herr *Saenger*-Hamburg: **„Ueber Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen."**

Nicht immer entspricht dem Auftreten von Herdsymptomen eine lokalisierte organische Veränderung im Gehirn. Das Uebersehen dieser Tatsache hat vielfach zu übereilten schweren, chirurgischen Eingriffen Veranlassung gegeben. So kommt es bei Meningitis, speziell M. tuberculosa, nicht selten zu lokalisierten Symptomen. Vortr. hat schon 1903 Fälle von umschriebener tuberkulöser Meningitis mitgeteilt. In seltenen Fällen kann sich auch die eitrige Meningitis lediglich durch Herdsymptome be-

merkbar machen, desgleichen sarkomatöse Meningitis, wofür er je einen Fall aus der Erfahrung anführt. In einem Fall von rechtsseitiger Lähmung fand sich nichts als eine diffuse Leptomeningitis. Scharf umschriebene Herdsymptome, die manchmal bei Karzinomatose vorkommen, sind oft der Ausdruck einer mikroskopischen karzinomatösen Infiltration der Pia. Ferner kann eine diffuse Encephalitis Herdsymptome machen, am häufigsten gibt aber der chronische Hydrocephalus Anlass zu Irrtümern, indem meistens ein Hirntumor dabei diagnostiziert wird.

Es ist unsere Aufgabe, die Herdsymptome genauer zu erforschen, um sie mit grösserer Sicherheit differenzieren zu können. Lumbal- und Hirnpunktion, sowie das Röntgenbild werden hierbei weiter herangezogen werden müssen, um die Allgemeinerkrankungen besser aussondern zu können.

Diskussion.

Herr *Redlich* macht darauf aufmerksam, dass bei der senilen Atrophie Herderscheinungen relativ häufig sind, u. a. bei Epilepsie Aphasie hervorrufen können. In solchen Fällen deckt oft erst die mikroskopische Untersuchung eine besondere Verstärkung des atrophischen Prozesses in der entsprechenden Rindenpartie auf.

Herr *Saenger* (Schlusswort) konnte bei der Kürze der Zeit nicht auf alle diffusen Hirnaffektionen eingehen, die sich durch Herdsymptome dokumentieren können. Die Arbeiten *Picks* über die senile Hirnatrophie sind ihm wohlbekannt. Auch auf die Cystiercose und namentlich auf die diffusen Gefässerkrankungen hätte er hinweisen müssen, die beide nicht selten einen Hirntumor vortäuschen können.

10. Herr *v. Frankl-Hochwart* und *v. Eiselsberg:* **„Ueber operative Behandlung der Hypophysistumoren."**

Die Vortragenden berichten über einen 20 jährigen Patienten, bei dem bereits 1901 ein Hypophysistumor diagnostiziert worden war. Er litt seit 1899 an Anfällen von Kopfschmerzen mit Erbrechen. Der Befund war damals negativ. Von 1901 an nahm er rasch an Körpergewicht zu, und es kam Sehschwäche, erst links, dann rechts, hinzu. Die Augenuntersuchung ergab damals Atrophie des Nervus opticus links, rechts bestand temporale Hemianopsie. Auffallend war das bedeutende Körpergewicht und die allgemeine Verfettung, der Penis war zwischen Fettanhäufungen eingelagert, so dass sich das Genitale dem femininen Typus näherte. Auch in der Mammillargegend starke Fettanhäufung. Unter Thyreoidinbehandlung Besserung, doch verminderte sich der Fettansatz nicht wesentlich, die sexuellen Funktionen fehlten. 1905 wieder Verschlechterung, 1907 neuerdings Hemianopsie. Im Röntgenbild jetzt Keilbeinkörper und Sattellehne zerstört, Processus clinoidei antici erhalten. Am rechten Auge jetzt auch Atrophie der temporalen Papillenhälfte. Der Fall zeigt, dass beim Fehlen akromegalischer Symptome das Vorhandensein anderer trophischer Störungen, eine rasch sich entwickelnde Fettsucht oder eine an Myxödem erinnernde Hautveränderung auf die Hypophyse hinweisen, wenn entsprechende Augensymptome dazukommen.

Auf Grund dieses diagnostischen Satzes konnte *Berger* bei einem ähnlichen Patienten die Diagnose stellen. Es handelte sich um einen 16 jährigen Lehrling, der an Kopfschmerz, Erbrechen, Schlafsucht, Opticusatrophie erkrankte. Patient war klein, infantil, das Genitale sehr dürftig, Scham- und Achselhaare fehlten, Körperfett mässig entwickelt. Die Autopsie bestätigte die in vivo gestellte Diagnose, es fand sich eine Epithelialgeschwulst des Infundibulum. Aehnliche Beobachtungen gibt es noch einige andere. Operative Versuche mit Schädellüftung hatten keinen bessernden Erfolg. Erst *Schloffer* konnte einen derartigen Tumor auf nasalem Wege erreichen.

Als bei dem erwähnten Patienten die Kopfschmerzen sehr heftig wurden, wurde ein operativer Eingriff nach der nasalen Methode unternommen. *v. Eiselsberg* schildert im einzelnen die Technik des Vorgehens. Nach der Operation besserte sich der Zustand insofern, als die Kopfschmerzen kaum mehr auftraten und das Sehvermögen sich hob. Das Gesichtsfeld

hatte sich temporal bedeutend erweitert. Die weitere Behandlung bestand in Ernährungskur, Hydro- und Galvanotherapie. Bei der Untersuchung am 8. September 1907, 3 Monate nach der Operation, gab Patient an, dass er seit Ende August keine wesentlichen Beschwerden mehr habe. Er hat 2 Kilo an Körpergewicht abgenommen. Die Augenuntersuchung ergab eine weitere Besserung. Merkwürdigerweise war an dem linken, total erblindeten Auge eine geringe, aber deutliche Lichtreaktion der Pupille zu erzielen.

Diskussion.

Herr *Oppenheim* berichtet kurz über einen mit *Krause* beobachteten Fall, in welchem eine Geschwulst des Cerebellum, der Vierhügel und des Ventrikeldaches die Erscheinungen eines Hypophysistumors vorgetäuscht hatte.

Herr *Schüller:* Der Zusammenhang zwischen Hypophysistumor und Genitalatrophie wird durch einen Fall von *Nazari* beleuchtet. Hier fand sich bei einem 20jährigen Individuum bei histologischsr Untersuchung ein dem embryonalen entsprechender Befund des Testikels. Es scheint also die Hodenaffektion der Hypophysenaffektion koordiniert zu sein. Die Fettsucht könnte dann eine Folge der Genitalaplasie sein.

Herr *Mingazzini: Fichero* hat nach Kastration von Stieren und Hähnen gesehen, dass makroskopisch wie histologisch die Hypophysis sich vergrösserte, infolge Hyperplasie von Elementen des vorderen Lappens. Das erklärt wahrscheinlich die Hodenatrophie beim Riesen. Es existiert augenscheinlich ein Zusammenhang zwischen den Funktionen der Genitalien und der Hypophyse.

11. Herr *Reicher*-Wien: **„Kinematographie in der Neurologie".**

Vortr. hat nach Ueberwindung von allerhand technischen Schwierigkeiten, die besonders in der genauen Zentrierung der Bilder bestanden, lückenlose Schnittserien aus dem Zentralnervensystem von Menschen und Tieren auf Filmbänder photographiert und demonstriert vermittels des Kinematographen den Verlauf der Faserbahnen nach Art eines aktiven Vorganges. Er verspricht sich von dem Verfahren besonderen Wert für Lehrzwecke, glaubt aber auch, für die Erforschung des Zentralnervensystems damit ein neues Hilfsmittel gewonnen zu haben.

12. Herr *Kühne*-Kottbus: **„Die kontinuierliche Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt.** Die Tonreihe besteht aus 10 an ihren Zinkenden mit Gewichten belasteten Stimmgabeln, 2 Orgelpfeifen und dem sogenannten Galtonpfeifchen. Durch Verschiebung der Gewichte können die Stimmgabeln auf die gewünschte Höhe eingestellt werden. Mit diesen Instrumenten können alle Töne, die das menschliche Ohr wahrzunehmen vermag, in kontinuierlicher Reihe und mit genügender Stärke hervorgebracht werden. Die wichtigste Strecke des Hörfeldes ist die von b^1 bis g^2, denn in diese Strecke fallen die Eigentöne unserer wichtigsten Sprachlaute. Ist diese nicht oder nicht mit der genügend nötigen Stärke wahrnehmbar, so ist das Sprachverständnis aufgehoben. Bei der Hörprüfung prüft man zuerst am besten die Flüstersprache, dann Töne in Luftleitung, indem man zunächst die Grenzen feststellt, bis zu welcher hohe und tiefe Töne noch gehört werden und danach auf Hörlücken fahndet. Weiter prüft man die Knochenleitung durch Aufsetzen der Stimmgabel auf den Scheitel. Für eine Verlängerung oder Verkürzung der Knochenleitungsdauer ist ein Unterschied von mindestens 10 Sekunden gegenüber der normalen zu fordern; zuletzt wird mit den Stimmgabeln g^1 oder a^1 der *Rinne*sche Versuch ausgeführt (Vergleich der Luftleitungsdauer mit der Knochenleitungsdauer desselben Ohres). Die erstere ist normaliter etwa 30 Sekunden länger als die letztere. Die Prüfung von Geräuschen kann unberücksichtigt bleiben.

Statt der üblichen nervösen Schwerhörigkeit unterscheidet Vortr. 1. Labyrinth-Schwerhörigkeit, 2. Leitungs-Schwerhörigkeit, 3. Rinden-Schwerhörigkeit bezw. -Taubheit. Für den Nervenarzt kommen hauptsächlich von Labyrinthschädigungen diejenigen nach Schädeltrauma in Betracht. Er hat zu entscheiden, ob den so häufigen Klagen über Schwindel,

Schwerhörigkeit und Kopfschmerz eine Verletzung des inneren Ohres zugrunde liegt. Das Labyrinth ist ein sehr feines Reagens für die Stärke von Kopferschütterungen. Bei der schwächsten Form der Labyrintherschütterung können die Hörstörungen erst einige Zeit nach dem Unfall eintreten. Bei den meisten Schädigungen des Labyrinths, namentlich, wenn sie vom Mittelohr ausgehen, aber auch bei Schädelbasisbrüchen, ist die Wahrnehmung der höchsten Töne zuerst beeinträchtigt. Dies Verhalten ist aber kein durchgängiges. Beim *Weber*schen Versuch ist, falls Labyrinthschädigung vorliegt, die Knochenleitung etwas verkürzt, Verlängerung deutet auf eine Schädigung des Mittelohres. Der *Rinne*sche Versuch fällt bei Labyrintherkrankung wie bei Gesunden aus. Auch bei ganz taubem einen Ohre wird von a^1 an eine schwache Wahrnehmung der Töne vom anderen niemals ganz verschliessbaren Ohre aus erzielt, was wichtig ist für die Feststellung der Simulation einseitiger Taubheit. Für die Simulation doppelseitiger Taubheit ist die kontinuierliche Tonreihe nicht ausreichend. Dagegen kann sie der Simulation Verdächtige unter Umständen rechtfertigen: so kann jemand für Sprache taub sein und dennoch eine grosse Anzahl Töne wahrnehmen, ja er kann sogar z. B. das Wort Sieben sehr gut hören, das Wort Hundert aus derselben Entfernung aber nicht, weil die Eigentöne der Sprachlaute bei dem ersteren Worte in eine andere Hörstrecke fallen.

Veränderungen am Stamm des Schneckennerven können entweder durch Geschwülste oder durch Druckwirkung zustande kommen. Wird die zentrale Hörbahn in der Vierhügelgegend geschädigt, so kommt es meist zu doppelseitiger Taubheit. Die Diagnose wird durch die gleichzeitige Störung vonseiten anderer Hirnnerven gesichert. Eine Differentialdiagnose, ob der Herd in der Schnecke, im Hirnnervenstamm oder der zentralen Hörbahn liegt, ist auf Grund der Hörprüfung allein heute noch nicht zu stellen. Bei Schläfenlappenläsionen ist der klinische Befund noch kein eindeutiger, sicher ist nur doppelseitige Taubheit bei Erkrankung beider Hörzentren gefunden worden.

Zum Schluss erwähnt Vortr. die Untersuchungen von *Wanner* und *Gudden*, die bei gewissen Erkrankungen des Schädelknochens oder Gehirns eine wesentliche Verkürzung der Knochenleitung (für A und a^1 mindestens 4 bezw. 2 Sekunden), bei regelrechtem Hörvermögen für Luftleitung, feststellen konnten. Das normale Verhalten der Knochenleitung gestattet natürlich nicht den entgegengesetzten Schluss, organische Veränderungen auszuschliessen. Bei reinen traumatischen Neurosen zeigt das Hörvermögen charakteristische Ermüdungserscheinungen. Vortr. schliesst mit der Aufforderung, der Hörprüfung in den neurologischen Untersuchungsmethoden eine grössere Beachtung als bisher zu schenken.

Diskussion.

Herr *Rothmann* fragt, ob die geschilderte Untersuchungsmethode die Differentialdiagnose zwischen Simulation und funktioneller, einseitiger Taubheit, vor allem bei Hysterie, gestattet. Er weist ferner auf die Wichtigkeit genauer Stimmgabeluntersuchungen bei Schläfenlappenaffektionen des Menschen hin. Bei Hunden ist die Tonunterscheidung bis zu einem gewissen Grade erhalten, solange auch nur der kleinste Rest der Hirnrinde stehen geblieben ist.

Herr *von Frankl-Hochwart* kennt Fälle, bei denen trotz guter Hörschärfe echter Ohrenschwindel diagnostiziert werden musste. Schwierigkeiten entstehen, wenn Drehschwindel, Ohrensausen und Erbrechen als hysterischer Anfall oder epileptische Aura auftritt.

Herr *Höniger* beobachtet augenblicklich einen Fall von Tumor des linken Kleinhirnbrückenwirbels, bei dem die Hörprüfung auch mittels der kontinuierlichen Tonreihe bisher nur zweifelhafte Resultate ergeben hat: Schwere Beeinträchtigung der tiefen Töne, geringe für die hohen, Knochenleitung auf der kranken Seite *besser* als Luftleitung, herabgesetzt nur gegen die gesunde Seite. Rasche Ermüdung bei der Prüfung.

Herr *Mann* warnt davor, aus dem negativen Ausfall der Hörprüfung,

also normalem Hörbefunde, nach Kopfverletzungen den Schluss zu ziehen, dass eine Verletzung des inneren Ohres nicht vorliegen könne. Er kennt Fälle mit intaktem Hörvermögen, in denen erst die galvanische Untersuchung und die Gleichgewichtsprüfung nach *von Stein* darauf hinwies, dass die Klagen über Schwindel durch eine Verletzung des Vestibularapparates bedingt waren. Es gibt also offenbar Verletzungen des inneren Ohres, bei denen dieser allein getroffen, der akustische Apparat verschont ist. Auch in dem Buch von *Frankl-Hochwart* ist ein solcher Fall erwähnt.

Herr *Kühne* (Schlusswort): Die Hysterie macht keine charakteristischen Hörstörungen. Man darf solche nur dann diagnostizieren, wenn sich andere hysterische Symptome psychischer oder somatischer Art finden. Die Bsprechung der Störungen der halbzirkelförmigen Kanäle ohne Hörstörungen nach Felsenbeinverletzungen lag ausserhalb seines Vortrages.

13. Herr *Schanz*-Dresden: **„Demonstration chirurgisch-orthopädisch behandelter Lähmungen."**

Durch die Einführung der Sehnen- und Muskeltransplantation in die Therapie der Lähmungen ist ein grosser Fortschritt erzielt worden. Wir ersetzen einen gelähmten funktionsuntüchtigen Muskel durch einen ungelähmten und vermindern auf diese Weise den Funktionsdefekt, welchen die Lähmung erzeugt. Im günstigsten Falle ist das Resultat der Operation eine vollständige funktionelle Heilung. Unter anderen Verhältnissen ist nur ein geringer Nutzeffekt zu erzielen, bei schlechter Indikationsstellung kann auch die gelungene Operation eine direkte Funktionsverschlechterung herbeiführen. Unter günstigen Umständen gelingt es, Muskeln Aufgaben zuzuführen, die ihnen von Natur ganz fremd sind. Wir erreichen nicht nur Verschiebungen derselben Arbeitsgruppe, etwa derart, dass wir verschiedene Fussstrecker für einander einsetzen können, sondern wir können einem Muskel auch die Erfüllung der Tätigkeit seines Antagonisten übertragen, z. B. beim Ersatz des Kniestreckmuskels. Die Operierten müssen dann allmählich lernen, die verpflanzten Muskeln zur entgegengesetzten Arbeit zu verwenden. Die Hoffnung, durch Teilung der Muskeln neue Muskelindividuen zu den alten hinzugewinnen zu können, hat sich nicht erfüllt. Die neue Methode kann mit all den alten Hilfsmitteln der Lähmungstherapie (Massage und Gymnastik, Schienen, Sehnenverkürzung und -verlängerung, Arthrodese) zusammen verwendet werden. Fehlerquellen liegen dabei besonders in der Ueberschätzung der neuen Methode, erst nähere Bekanntschaft zeigte neben ihren Lichtseiten auch die Schatten. Die neue Methode hat die alten nicht überflüssig gemacht, sondern die günstigsten Erfolge wurden dann erzielt, wenn man sie mit der alten zusammen anwandte, jeder nach ihrer Eigenart ihren Platz in der Therapie angibt.

Das Hauptanwendungsgebiet sind die Kinderlähmungen. Die schlaffen bieten bessere Heilaussichten wie die spastischen. Vortr. stellt eine Reihe von Fällen vor, in denen der gelähmte Kniestrecker durch Kniebeuger ersetzt worden ist. Die Operationsmethode besteht in der Einpflanzung eines von der Innen- und eines von der Aussenseite genommenen Beugemuskels mit seinem unteren Ende in das obere Ende der Kniescheibe. Die vorgestellte Patientin, die vor der Behandlung ungestützt weder gehen noch stehen konnte, ist jetzt dazu imstande. In einem weiteren Falle ist ein paralytischer Klumpfuss mit Verlagerung der Peroneussehne vor den äusseren Knöchel behandelt. Man gibt dadurch dem Peroneus statt seiner Beugekomponente eine Streckwirkung und erhält zugleich eine Barriere gegen spätere Rezidive. In einem weiteren Fall ist ein Schlotterfuss mit Transplantation und Arthrodese behandelt. Der Fuss hat gute Festigkeit und dabei genügend Spiel. Bei einem dritten Patienten ist der Cucullaris in den Deltoideus gepflanzt mit Besserung der Gebrauchsfähigkeit des Armes. Schliesslich einige Fälle von *Littlescher* Krankheit, die, früher völlig gehunfähig, sich jetzt selbständig fortbewegen können.

Diskussion.

Herr *Krause* hat den Ersatz des gelähmten Quadriceps durch die Flexoren des Unterschenkels 1898 zuerst ausgeführt. Zur Erzielung guter

Ergebnisse muss man sich in jedem einzelnen Falle die mechanischen Verhältnisse klarlegen. Er hat z. B. auch den gelähmten Biceps brachii durch Teile des Triceps, ein anderes Mal den ausgefallenen Triceps durch Teile des Biceps ersetzt.

14. Herr *Kohnstamm*-Königstein und *Warncke*-Berlin: **Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata.**

Unter den in der Med. obl. entstehenden Neuronen ist neben den motorischen Haubenkernen ein „Centrum sensorium" zu unterscheiden. Dasselbe nimmt Endigungen der gekreuzten sensiblen Spinalbahn und gekreuzter Sekundärneurone aus den sensiblen Hirnnervenkernen auf und entsendet einen ungekreuzten Tractus bulbo-thalamicus ascendens, der in den Endstätten des Schleifensystems endigt. Damit ist die gekreuzte sensible Bahn lückenlos erkannt. — Demonstration des motorischen und sensiblen Anteils der Formatio reticularis an Photogrammen, die *Warncke* im Berliner Neurobiologischen Institute nach seinen *Nissl*präparten hergestellt hat und an eigenen *Marchi*- und *Nissl*-Degenerations-Präparaten.

Herr *Warncke* demonstriert Einzelheiten über den Bau des Seitenstrangkernes der Medulla oblongata. Er schlägt vor, den Namen Nucleus funiculi lateralis zu ersetzen durch die Bezeichnung Griseum fun. lat. Er unterscheidet in diesem Griseum eine Pars marginalis mit relativ kleinen runden Zellen und eine Pars principalis mit grösseren polygonalen Zellen. An der Pars principalis kann man einen Processus caudalis fronto-lateralis und fronto-medialis unterscheiden. Der letztere zeichnet sich durch auffallend grosse Zellen aus. (Erscheint ausführlich im Journal für Psychol. u. Neurol.).

Diskussion.

Herr *Rothmann* betont Herrn *Kohnstamm* gegenüber, dass der Tractus cerebello-spinalis, das *Gowers*sche Bündel, mit der Bahn für den Schmerzsinn nichts zu tun hat. Die cerebrale Fortsetzung des letzteren, die allerdings vorwiegend im Seitenstrang verläuft, kennen wir noch nicht. Eine Einstrahlung in die Formatio reticularis hat er nach isolierten Läsionen des *Gowers*schen Bündels im Halsmark nie beobachten können. Im unteren Seitenstrangkern endigen bei Hund und Katze zahlreiche Fasern des Tractus cerebello-spinalis dorsalis; mit der ventralen Seitenstrangbahn hat er nichts zu tun.

4. Sitzung.

Vorsitzender: Herr *Mingazzini*-Rom.

15. Herr *Oppenheim:* **„Allgemeines und Spezielles über die Prognose der Nervenkrankheiten."**

Vortr. zeigt an einer Reihe von Krankheitsformen, dass die Prognose sich im Laufe der Zeit viel günstiger gestaltet habe, als sie den früheren Erfahrungen und Anschauungen entsprach. Er führt das aus für die Tabes, Sclerosis multiplex, den Tumor medullae spinalis, die Poliomyelitis, den Tumor cerebri, den Abscessus cerebri, die Psychasthenie, die Tics usw. Dieser Wandel in den Auffassungen und Tatsachen sei auf verschiedene Momente zurückzuführen: 1. Die Fortschritte der Therapie, besonders der chirurgischen, 2. die Fortschritte in der Erkenntnis der Ursachen, 3. die Fortschritte in der Diagnostik, 4. die Tatsache, dass nicht nur die Infektionskrankheiten, sondern auch die aus ihnen hervorgehenden Nervenkrankheiten ihren Charakter ändern können, 5. dass auch die Individuen und die Generationen in ihrer Reaktion auf Krankheitsstoffe einem Wechsel unterliegen, 6. die Meinungen bezüglich der Prognose der Nervenkrankheiten ursprünglich einer zu ernsten Auffassung Raum gaben, weil sie von den schweren tödlichen Fällen abgelesen waren. Vortr. schliesst daran die Mahnung, mit der Prognose vorsichtig zu sein und vor allem entsprechende trübe Auslassungen den Kranken gegenüber zu vermeiden.

Diskussion.

Herr *Löwenthal* kann die weitgehende Besserungsfähigkeit von Tabes und multipler Sklerose bestätigen, betont aber die Abhängigkeit der Prognose

von der Art der Lebensführung. Insbesondere ist neben der individuellen Anlage der Aufbrauch der Sinne *Edingers* entscheidend für den Verlauf.

Herr *Kron*: Auch die peripherischen Nervenerkrankungen bedürfen Vorsicht hinsichtlich der schlechten Prognose. Neuritiden können nach Jahren noch völlig ausheilen. Solche traumatischer Art, z. B. durch Knochenfragmente veranlasst, kommen leicht zur frühzeitigen chirurgischen Behandlung, die dann den sonst gutartigen Verlauf der Neuritis stören kann. Die Fälle für Operationen müssen auf das sorgsamste ausgewählt werden.

Herr *Oppenheim* erwähnt im Anschluss an Herrn *Kron* einen Fall von Radialislähmung durch Callusdruck, der noch nach 1½ Jahre langem stabilem Verlauf ohne Operation durch Elektrotherapie, Massage und Heissluft heilte.

16. Herr *Veraguth*-Zürich: **„Ueber die Bedeutung des psychogalvanischen Reflexes".**

Wenn man eine konstante Batterie von niedriger Spannung leitend verbindet einerseits mit dem menschlichen Körper in bestimmter Kontaktanordnung und andererseits mit einem Drehspulengalvanometer, so zeigt dieses letztere nach dem Kettenschluss Schwankungen seines Indikatorenspiegels, welche von psychophysischen Vorgängen in der eingeschalteten Versuchsperson abhängen. Ist diese in Ruhe, so zeigen die Galvanometerschwankungen eine Ruhekurve; wird sie Reizen ausgesetzt, so entstehen verschiedene Reizkurven mit charakteristischen Eigentümlichkeiten. Die Reize können sensorieller oder höherpsychischer Natur sein. Eine Reizkurve tritt nur in Erscheinung, wenn der Reiz von einem Affekt, und wäre es auch nur der der Aufmerksamkeit, begleitet ist. Uninteressante Lektüre, gleichgültige zugerufene Reizworte stören die Ruhekurve nicht, dagegen zeigt das Galvanometer sofort Schwankungen, wenn die Worte bei der Versuchsperson einen Affekt hervorrufen. Vortr. hat diese Erscheinung den psychogalvanischen Reflex genannt. Die Frage: Handelt es sich bei den Phänomenen um Widerstandsveränderungen oder um Variationen der elektromotorischen Kraft, ist noch nicht eindeutig zu entscheiden. Eigentümlich ist, dass die „Ruhekurve" eine fallende Stromintensität zeigt, während wir gewohnt sind, bei der gewöhnlichen Applikation des galvanischen Stromes ein Fallen des Widerstandes zu beobachten. Am deutlichsten kommt das Phänomen an Hand- und Fussfläche zum Vorschein, andere Körperstellen eignen sich weniger oder gar nicht zu dem Elektrodenkontakt. Auch an Händen in *Esmarch*scher Blutleere oder durch Stauung hyperämisch gemachten Händen kommt das Phänomen in gleicher Weise wie unter normalen Verhältnissen zum Vorschein.

Für die psychologische Forschung haben wir in dem Reflex einen einfachen und eindeutigen Indikator für affektive Vorgänge. Vortr. belegt dies mit einigen Beispielen. Bei einem traumatischen Hysteriker wurde in einer Reihe von 100 zugerufenen Reizworten eine Anzahl solcher eingestreut, die mit der Entstehungsgeschichte seiner Krankheit in engem Zusammenhange standen. Während eines halben Jahres waren bei wiederholter Ausführung des Versuches diese letzteren Worte jedesmal von grossen galvanischen Ausschlägen begleitet. Die 100 anderen indifferenten provozierten keine oder jedenfalls keine konstant sich wiederholenden Ausschläge. Im Gegensatz dazu wurde ein Gesunder nach einem beruflichen Aerger derselben Prüfung unterzogen, die gefühlsbetonten Worte, die wieder in einer Reihe indifferenter eingestreut waren, wurden das erste Mal durch sehr starke Galvanometerschwankungen beantwortet, die folgenden Male durch immer kleinere Kurvenerhöhungen, bis nach einigen Tagen auch diese Worte keine nennenswerten Reaktionen mehr hervorriefen. Wir können also hiermit nicht nur einen Affekt automatisch registrieren, sondern auch seine subjektive Stärke beim einzelnen Individuum verfolgen.

Für die speziell neurologische Untersuchung ist das psycho-galvanische Reflexphänomen deshalb von Wert, weil wir mit ihm Sensibilitätsstörungen objektiv registrieren können. Die Reizkurve zeigte ein Abnahme bei Reizung anästhetischer, eine Steigerung bei Reizung hyperästhetischer

Partien. Vortr. belegt auch dies durch Beispiele an Kranken und betont die Wichtigkeit des Versuchs bei der Untersuchung von Unfallpatienten. Interessant ist die Tatsache, dass der Reiz von hysterisch-anästhetischen Zonen die gleichen Galvanometer-Schwankungen hervorruft, wie der Reiz an normal empfindenden Körperstellen. Immerhin müssen bei der Vornahme solcher Untersuchungen gewisse Kautelen berücksichtigt werden.

Zum Schluss erwähnt Vortr., dass das Experiment auch bei Hunden, Katzen und Kröten gelingt. Wird ein normales Versuchstier in den Stromkreis eingeschaltet und von einem schmerzhalten Reiz betroffen, so tritt nach einer Latenzperiode eine Reizschwankung auf, die beim narkotisierten Tier oder an einer anästhetisch gemachten Stelle ausbleibt. Der Erforschung von Sensibilitätsstörungen bei Tieren ist dadurch ein neuer Weg gewiesen.

17. Herr *Pfeifer*-Halle: **„Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert".**

Die Erkrankung begann sieben Wochen vor der Aufnahme mit Kopfschmerz und einer Sprachstörung, wozu sich eine bald wieder zurückgehende rechtsseitige Hemiparese gesellte. Bei der Aufnahme bestanden nur Klagen über Kopfschmerz und zeitweilige Benommenheit. Objektiv: Stauungspapille, links stärker als rechts, leichte, rechtsseitige Facialisparese im unteren Ast, kortikale, sensorische Aphasie, beiderseits transkortikale motorisch-apraktische Störungen, zuweilen auch ideatorisch-apraktische Erscheinungen, leicht rechtsseitige spastische Parese. Durch Hirnpunktion wurde am mittleren Teil der ersten linken Schläfewindung ein grauweisses Gewebsstückchen gewonnen, dessen mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sch nur um die Wandung einer Cysticerken-Blase handeln konnte. Die Operation bestätigte diese Diagnose; trotzdem aber die Cysticerken anscheinend sämtlich entfernt wurden, gingen die Lokalsymptome nicht zurück, es traten sogar später noch solche von seiten des Kleinhirns und der rechten motorischen Region ein. Der Fall lehrt, dass man auch nach dem klinischen Befund anscheinend lokalisierter Cysticerken-Ansammlung und bei anscheinend radikaler Entfernung auf weitere Herdsymptome durch neue Cysticerken anderen Sitzes gefasst sein muss. Obduktionsbefunde zeigen aber andererseits, dass die Operation solcher Fälle trotzdem stets versucht, werden soll. Die Hirnpunktion kann zur richtigen Diagnose verhelfen.

18. Herr *Schwarz*-Riga: **„Ueber akute Ataxie."**

Vortr. berichtet über zwei Kranke, bei denen akute hochgradige Ataxie nach exzessivem Alkoholmissbrauch eintrat. Der eine Kranke bot die Erscheinungen einer alkoholischen Polyneuritis mit hochgradiger Sensibilitätsstörung und motorischer Schwäche, beim zweiten Kranken bestand hochgradige Ataxie der unteren und oberen Extremitäten bei erhaltener, sogar erheblicher grober Kraft, Hyperästhesie der unteren Extremitäten, erhaltenem Lagegefühl, gesteigerten Knie- und Bauchreflexen. Augenschluss verschlimmerte die Ataxie nicht, es bestanden Mitbewegungen und Nystagmus. Psychisch war der Kranke intakt.

Das Missverhältnis zwischen den geringen und fehlenden Sensibilitätsstörungen und dem hohen Grade der Ataxie lässt es zweifelhaft erscheinen, ob die letztere auf die geringen neuritischen Veränderungen bezogen werden kann. Sie stellt eine reine Form der motorischen Ataxie vor, wie sie wohl bisher noch nicht beobachtet ist. Sie ist eine Analogie der *Korsakow*schen Psychose, bei der man ebenfalls Formen beobachten kann, in denen die polyneuritischen Erscheinungen in den Hintergrund treten, jedoch die hochgradigsten Störungen des Gedächtnisses sich entwickeln. Die Fälle bilden eine Illustration zu den Ausführungen *Duchennes*, der aus anderen Erfahrungen ein solches Bild konstruierte, ohne einen derartigen Fall gesehen zu haben. Die Hochgradigkeit der Störung wird bei dieser Annahme verständlich. Das Gift hat das zentrale Koordinationsvermögen an der Wurzel gefasst. Die akute Ataxie nach multiplen cerebralen Herden kann differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Verf. unterscheidet demnach vier Formen von akuter Ataxie: 1. nach multiplen cerebralen

Herden, 2. akute polyneuritische Ataxie, 3. akute motorische Ataxia centralis, 4. akute cerebellare Ataxie (*Bechterew*).

19. Herr *Mingazzini*-Rom: **„Ueber einen Fall von sensorischer transkortikaler Aphasie."**

61 jährige Patientin, Analphabetin, 1905 von einem rechtsseitigen Schlaganfall betroffen, bald darauf schwere psychomotorische Erregung. Sprachuntersuchung: Will Pat. Wünsche ausdrücken oder auf Fragen antworten, so wiederholt sie stets dieselben stereotypen und bedeutungslosen Phrasen, z. B.: Hier ist nichts gewesen — gehe dorthin, sie ist nicht — siehe da — hier ist nicht — sie hat geschickt — Gevatter sie schickte u. ä. Abgesehen von diesen Phrasen, kann sie keinen Satz aussprechen, der einen bestimmten Gedanken ausdrückte. Häufig paraphasische Störungen, die üblichen Gebete werden aber gut aus eigenem Antriebe abgesagt. Bei Fragen und Aufforderungen erfasst sie nur den Sinnn einzelner Wörter, nicht aber des ganzen, wenn auch noch so kurzen Satzes. Aufgefordert, das Brot zu nehmen, zeigt sie nach dem Brote, ohne es zu ergreifen; ebenso, wenn sie das Kissen umdrehen soll, zeigt sie auf das Kissen. Manchmal wiederholt sie monoton in perseveratorischer Weise die obengenannten Phrasen. Hin und wieder Echolalie: „Wie heisst Du?" Antwort: „Heisst." — „Wo bist Du geboren?" Antwort: „Geboren." Worte von zwei oder drei Silben vermag sie nicht in korrekter Weise zu wiederholen, verbildet dieselben in paraphasischer Weise, statt forchetta — foceta, statt coltello — collato u. s. w. Die Gebärdensprache ist ausdrucksvoll und richtig. Pat. schwatzt viel. Schimpfworte werden dazwischen mit überraschender Deutlichkeit ausgesprochen. Das Ganze gibt das charakteristische Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie. Obduktion: In der linken Hemisphäre eine gelbe Erweichung, welche in Form einer Ellipse die Substanz des Centrum ovale ausfüllt. Bei Horizontalschnitten in *Pal*scher Färbung trifft der Herd in höheren Abschnitten die ganze retrolentikuläre Zone der inneren Kapsel, das proximale Ende der Sehstrahlungen und des Funiculus longitudinalis inferior. In tiefergelegenen Schnitten rückt er immer weiter nach aussen und endigt in der weissen Substanz, welche unmittelbar der Basis des Gyrus temporalis medius entspricht.

Die gegenwärtige Anschauung lehrt, dass die transkortikale sensorische Aphasie durch bilaterale Herde bedingt ist, die nicht in speziellen Gebieten lokalisierbar sind. Der vorliegende Fall lenkt die Aufmerksamkeit darauf hin, dass die Läsionen am häufigsten im Centrum ovale der zwei ersten Schläfenwindungen und des Lobulus parietalis inferior liegen, ferner aber, dass sie nicht immer auf beiden Seiten, sondern auch ausschliesslich links vorkommen. Eine Läsion dieses Gebietes links hat also die Folge, die Verbindung der *Wernicke*schen Stelle mit der übrigen Hirnrinde zu unterbrechen und dadurch die sekundäre Identifikation der Worte unmöglich zu machen. Das Wiederfinden der Worte ist erschwert, daher die Perseveration und die Beschränkung des Wortschatzes, dagegen die echolalische Wiederholung erleichtert. Diese letztere Eigentümlichkeit ist dadurch erklärlich, dass die kortikale und subkortikale Substanz der zwei ersten Schläfenwindungen, der Insel und der dritten Stirnwindung unberührt geblieben sind, die Leitung der Impulse vom Klangbild zum verbomotorischen Zentrum ohne Verständnis der Worte durch die Insel also möglich ist.

20. Herr *Schuster*-Berlin: **„Ueber die antisyphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasyphilitischen und syphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden."**

Vortr. suchte festzustellen, ob die mehr oder minder intensive Behandlung der Syphilis von Einfluss ist auf die folgenden Erkrankungen des Nervensystems. Die Ansichten der Autoren über die vorbeugende Kraft der antisyphilitischen Behandlung weichen in diesem Punkte erheblich voneinander ab, ja widersprechen sich direkt. *Neisser* hat unter 445 Fällen von Tabes 53 bis 57 pCt. gefunden, welche nie antisyphilitisch behandelt waren; in einer Statistik von *Eulenburg* und einer solchen von *Dinkler* findet Vortr. den Prozentsatz der unbehandelten Fälle geringer als bei *Neisser*. Das eigene Material des Vortr. umfasst 186 Fälle: 75 Tabiker

35 Paralytiker und 76 Pat. mit cerebrospinaler Lues. Unter diesen Fällen ist ein kleinerer Prozentsatz gänzlich unbehandelt, in maximo ca. 23 pCt. Der Prozentsatz der ein- und mehrmal behandelten Fälle ist grösser, als er anscheinend bei *Neisser* war, viel grösser — zwischen 17 und 19 pCt. — ist in dem Material des Vortr. der Prozentsatz der mit zahlreichen (3 bis 9 Kuren) Behandelten, wenn er auch noch immer nicht sehr erheblich ist. Weiter fragte sich Vortr., ob die Latenzzeit, d. h. die zwischen der syphilitischen Infektion und dem Auftreten der ersten nervösen Zeichen liegende Zeit, bei den nicht und schlecht behandelten Fällen durchschnittlich kleiner sei, als bei den gut behandelten Fällen. Er fand, dass weder in seiner eigenen Statistik, noch in der von *Eulenburg* und *Dinkler* ein derartiger zeitlich günstiger Einfluss der Hg-Behandlung festgestellt werden konnte. Vortr. zieht aus diesen Zusammenstellungen den Schluss, dass ein Nutzen der merkuriellen Behandlung hinsichtlich der Verhütung nervöser Nachkrankheiten nicht erweislich ist.

Als Ergänzung zu dem Gesagten berichtet Vortr. über 16 serologische Untersuchungen an Paralytikern, Tabikern und Patienten mit Lues cerebrospinalis, welche von *Citron* und *Mühsam* in seiner Poliklinik ausgeführt worden sind. (Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.) Es fanden sich in einem grossen Prozentsatz der Fälle Antikörper im Blute, jedoch liess sich eine deutliche Einwirkung des Umstandes, ob die Kranken mit Hg behandelt waren oder nicht, auf den Gehalt an Antistoffen nicht feststellen. Es konnte auch kein Unterschied in dem klinischen Bilde der antikörperhaltigen gegenüber demjenigen der antikörperfreien Fälle gefunden werden. Vortr. meint deshalb, dass die Behandlung der primären Lues den Ausbruch der metasyphilitischen Leiden aus dem Grunde nicht verhüten könne, weil die Hg-Behandlung die Antistoffe nicht aus dem Blute beseitigen könne. Es wäre dies eine Stütze der Ansicht von *Wernicke* und *Löwenthal*, nach welcher die Antikörper die Hauptschädlichkeit für das Nervensystem darstellen können.

Diskussion.

Herr *Kron* ist bei seiner Arbeit über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht 1898 zu dem gleichen Ergebnis gekommen. Die Intervalle zwischen Lues und dem Ausbruch der Tabes waren indessen bei den energisch behandelten Fällen in der Regel grösser als bei den nicht oder weniger behandelten.

Herr *Rothmann* widerspricht den Anschauungen des Vortr., dass die frühzeitige und sorgfältige Behandlung der Lues keinen Schutz gegen die Entwicklung der Tabes gewähre, ja sogar die Latenzzeit herabsetzen könne. Er hält die Statistik nicht für beweisend und erklärt das ungünstige Verhältnis der mit mehreren Kuren behandelten Fälle so, dass hier nur diejenigen schweren Fälle übrig bleiben, die schlecht vom Hg beeinflusst werden, während alle anderen Fälle zur Heilung gelangen. Er hält zunächst die *Neisser*sche Statsitik bei den strengen Grundsätzen *Neissers* für die Syphilistherapie für beweisender und würde es bedauern, wenn die Aerzte sich etwa abhalten liessen, rechtzeitig energische Hg-Kuren anzuwenden.

Herr *Schuster* (Schlusswort) entgegnet Herrn *Rothmann*, dass er selbstverständlich kein Gegner der antisyphilitischen Therapie sei, das könne ihn aber nicht abhalten, die vorliegenden Statistiken unbefangen zu betrachten. Es handelt sich auch bei den Tabikern und Paralytikern in der Regel nicht um besonders schwere Fälle der Syphilis, im Gegenteil haben verschiedene Autoren gefunden, dass die Lues bei den Tabikern gerade häufig einen auffallend leichten Verlauf genommen hatte. Die Fälle der Statistik, die eine grosse Zahl von Hg-Kuren aufwiesen, seien deshalb durchaus nicht als besonders schwere Fälle von Syphilis aufzufassen.

21. Herr *Erben*-Wien: **„Beobachtungen bei ataktischen Tabikern."**

Für das Aufrechtstehen sind die Wahrnehmungen an der Fusssohle wesentlicher als der Vestibularapparat. Beim aufrechten Stehen gibt es immer Neigungen, da unsere Körpermasse im labilen Gleichgewicht eingestellt ist. Durch dieselben kommt aber in der Regel der Schwerpunkt nicht über die Unterstützungsfläche hinaus. Tut er dies trotzdem, so reicht die Muskel-

kraft nicht mehr aus, das Fallen aufzuhalten, es sei denn, dass die Körpermasse durch rasche Gegenbewegung wieder zurückgebracht wird oder die Unterstützungsfläche durch rasches Versetzen eines Beines vergrössert wird. Die Sohlensensibilität gibt Nachricht über die ersten Anfänge einer solchen Neigung. Beim ataktischen Tabiker reicht jene oft nicht aus, selbst wenn er mit beiden Sohlen voll aufsteht; einmal empfindet er die Neigungen weniger, und dann sind seine Schwankungen grösser als beim Normalen. Letzteres hat seinen Grund darin, dass beim Tabiker noch Spontanbewegungen in den Gelenken der Beine auftreten, die ihrerseits eine Folge der Gelenk- und Muskelanästhesie sind. Die Muskeln können ohne die „tiefe Sensibilität" keine isometrischen Kontraktionen mehr ausführen. Die Gelenkunruhe tritt nur bei willkürlichen Muskelanspannungen auf, ohne Willensimpulse entsteht sie niemals.

Vortr. zerlegt die Erscheinung der Ataxie beim Stehen in zwei Komponenten, die Gelenkunruhe und die durch sie erzeugten Körperschwankungen. Beim *Rombergs*chen Versuche werden die Schwankungen oft sofort unterdrückt, wenn der Kranke nur mit dem Finger einen festen Punkt berührt, obwohl die Gelenkunruhe bleibt. Es wird hierdurch von der Ataxie die eine Komponente beseitigt. Der tastende Finger wirkt nur auf die Neigungen des Körperschwerpunktes ein, ebenso wie die Augen und die Fusssohlen nur als Perzeptionsorgane für die Schwankungen der Schwerlinie beim Stehen wirken. Die Fusssohle perzipiert nur die Schwankungen der Schwerlinie im Bereich der Unterstützungsfläche. Der Grad der Gefühlsabstumpfung an den Sohlen lässt sich schon durch die Schwankungsrichtung beim stehenden Tabiker erkennen. Fällt er nach vorn oder hinten, so kann er die Belastung der Ferse von der des Ballens nicht mehr unterscheiden, schwankt er seitwärts, so ist die Empfindung für die Mehrbelastung des rechten oder linken Fusses gestört.

Spontanbewegungen in den Muskeln der Tabiker treten nur auf in der Innervationsbreite zwischen maximaler und keiner Kontraktion (Versuch beim sitzenden Tabiker, der den Unterschenkel hebt). In therapeutischer Hinsicht ist zu erwähnen, dass kraftvolle Bewegungen imstande sind, die Gelenksunruhe zu korrigieren, dass die Gleichgewichtsschwankungen dagegen in erster Linie durch Verfeinerung der Fusssohlenempfindung korrigiert werden. Beim *Rombergs*chen Versuch ist die Unruhe im Knie geringer als in den Hüft- und Sprunggelenken, weil bei maximaler Kniestreckung im Stehen der Körper ohne Anspannung des Quadriceps feststeht, lediglich durch den mechanischen Zug der vor der Kniegelenksachse ziehenden Schwere. Nur wenn durch Unruhe der Sprunggelenke die Schwerlinie hinter die Kniegelenksachse gerät, spannt sich der Quadrizeps reflektorisch an, woran sich zugleich ataktische Unruhe des Knies knüpft. Aus dieser Beobachtung erklärt sich die instinktiv vom Tabiker bevorzugte Hyperextesion der Knie im Stehen.

Diskussion.

Herr *Lilienstein* hat durch Einlegen von unebenen Gummieinlagen in die Schuhe eine Unterstützung für die herabgesetzte Sohlensensibilität gegeben und dadurch eine Verminderung des *Rombergs*chen Symptomes und eine Verbesserung des Ganges bewirkt.

Herr *Flatau*-Berlin: **„Ueber das Fehlen des Achillessehnenphänomens."**

Das Fehlen des Achillessehnenphänomens hat neuerdings an Bedeutung gewonnen. Es gilt heute bei Gesunden für ebenso konstant auslösbar wie das Kniephänomen. Die eigenen Untersuchungen des Verfassers haben zu folgenden Schlüssen geführt: 1. Das Achillesphänomen ist im Verhältnis zu den Sehnenreflexen der oberen Extremitäten ein konstant zu nennender Reflex; 2. es ist weniger konstant als das Kniephänomen, einseitig fehlt es sogar nicht allzu selten; 3. es wird durch nichtnervöse Ursachen, Verletzungen, Alter, Deformitäten, auch Ischias etc. leichter geschädigt als das Kniephänomen; 4. wenn auch weniger konstant als das letztere, bleibt doppelseitiges Fehlen doch stets ein beachtenswertes Symptom; 5. einwandsfrei ist nur die Methode der Prüfung in Knieen. Nur wenn das Phänomen bei dieser fehlt, ist dies als krankhaftes Symptom zu verwerten.

Eduard Hitzig †.

Am 20. August ist *Eduard Hitzig* im Alter von 69 Jahren gestorben. Er war von 1875—1879 Professor der Psychiatrie in Zürich, dann von 1879—1903 Professor der Psychiatrie in Halle a. S. Wegen eines schweren Augenleidens legte er im Jahre 1903 sein Amt nieder.

Die Entdeckung der lokalisierten elektrischen Erregbarkeit der Grosshirnrinde im Jahre 1870 ist sein unsterbliches Verdienst. Für die Physiologie des Nervensystems beginnt mit ihr eine ganz neue Epoche. Während dreier Jahrzehnte hat er dann an dem weiteren Aufbau der Hirnphysiologie sich teils produktiv, teils kritisch beteiligt und dabei oft neue Tatsachen entdeckt oder vor Abwegen mit Erfolg gewarnt. Noch im Jahre 1903 legten die „Alten und neuen Untersuchungen über das Gehirn" Rechenschaft von dem regen Interesse ab, mit dem der Verstorbene die Physiologie der Grosshirnrinde verfolgte. In der Arbeit „Von dem Materiellen der Seele" (Leipzig 1886) versuchte er aus seinen physiologischen Lehren auch erkenntnistheoretische Folgerungen zu ziehen.

Dic Neuropathologie verdankt ihm namentlich die Monographien über die traumatische Tabes (1884) und den Schwindel (im *Nothnagel*schen Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie), die Psychiatrie die Monographie „Über den Querulantenwahnsinn". Diese Monographien ebenso wie zahllose kleinere psychiatrische Arbeiten zeigen allenthalben die Hauptvorzüge der *Hitzig*schen Forschungsweise: konsequente methodische Durcharbeitung eines wissenschaftlichen Themas verbunden mit einer ausgezeichneten kritischen Schärfe. Insbesondere auch durch die letztere hat er gerade in schwierigen neuropathologischen und psychiatrischen Fragen oft wesentlich zur Klärung beigetragen.

Seine Klinik in Halle, die erste preussische „psychiatrische und Nervenklinik", war lange Zeit vorbildlich für alle ähnlichen Bauten. Die Organisation der Klinik war im Laufe der Jahre von *Hitzig* bis in alle Einzelheiten in der zweckmässigsten Weise ausgestaltet worden. In unermüdlicher Fürsorge leitete er bis zu dem schwersten Stadium seiner Krankheit den ganzen komplizierten Mechanismus persönlich.

Schüler im engsten Sinne hat *Hitzig* nicht viele hinterlassen, aber die meisten Jüngeren werden mit Stolz sagen: Wir sind alle seine Schüler gewesen und haben von ihm die mächtigsten Anregungen empfangen. *Z.*

Buchanzeige.

Theod. Kaes, *Die Grosshirnrinde des Menschen in ihren Massen und in ihrem Fasergehalt.* Ein gehirnanatomischer Atlas mit erläuterndem Text und schematischer Zeichnung, 16 Tabellen, 15 Kurven und 79 farbigen Tafeln. 2 Teile. Jena, Gustav Fischer.

Verfasser veröffentlicht die Ergebnisse jahrelanger mühevoller Untersuchungen, die er an 39 Gehirnen mit Hülfe der Weigert-Färbung zum

Studium des Fasergehaltes der Hirnrinde angestellt hat. In mustergültigen Tafeln sind die gefundenen Verhältnisse wiedergegeben. Untersucht wurden immer an beiden Hemisphären folgende Windungen: Vordere Stirn-, hintere Stirn-, vordere Zentral-, hintere Zentral-Windung, Operculum, Insel, vordere Schläfen-, hintere Schläfen-, obere Scheitel-, untere Scheitel-Windung, Sehrinde, Gyrus fornicatus.

Verfasser hebt hervor, dass seine Methode absolut zuverlässige und gleichmässige Resultate liefert. Er beschäftigt sich hauptsächlich mit dem Zustand der Assoziations- und Projektionsbündel. Die Projektionsbündel kommen aus verschiedenen Gegenden. Einmal kommen sie aus benachbarten und auch aus 2 weiter von einander liegenden Windungen und werden dann Fiebrae propriae, *Meynert*sche Bogenfasern genannt. Dann werden entsprechende Bezirke beider Hemisphären durch die Balkenfasern, die man auch im weiteren Sinne zu den Assoziationsfasern rechnet, gegenseitig projiziert. Schliesslich sind in Betracht zu ziehen die grossen Sinnesleitungen, die eigentlichen Projektionen, sowohl im *Meynert*schen wie im *Flechsig*schen Sinne. Diese Projektionsbündel sind allörtlich, aber es ist nicht leicht zu sagen, zu welchen von den eben angeführten Untergruppen sie gehören. Ihr Verlauf ist am besten an Kindergehirnen und bei pathologischen Veränderungen des Gehirns, besonders bei angeborenem Balkenmangel und bei Degeneration mit Unterbrechung des Faserverlaufs zu studieren. Einfacher ist das Studium der Assoziationsfasern.

Zunächst ist zu bemerken, dass die faserärmere Rinde, sowohl im ganzen wie in ihren Schichten, die breitere ist. Die Breite der ganzen Rinde wie der einzelnen Schichten, die Breite des in die Rinde einstrahlenden Projektionskeiles, sowie der Faserreichtum in den einzelnen Assoziationsschichten ist vom Kinde bis zum Greise einem beständigen Wechsel unterworfen. In den ersten Monaten der psychischen Entwicklung ist neben den *Meynert*schen Bogenfasern die innere Hauptschicht der Assoziationen am meisten entwickelt. In diesen Bahnen kommen die primitivsten, durch unsere Sinne vermittelten Empfindungen und die durch Lust- und Unlustgefühle reflektorisch ausgelösten Muskelreaktionen zustande. Vom 8. Monat ab kommt zunächst der äussere *Baillarger*- resp. *Gennari*sche Streifen zur Entwicklung und alsdann, wenn auch äusserst langsam und zögernd, die äussere Hauptschicht. Die innere Hauptschicht erreicht ihren Höhepunkt bereits im 19. Jahre, während die äussere Hauptschicht, besonders nach ihrem Fasergehalt, noch bis zum 45. Jahre und vielleicht noch darüber hinaus in ihrer Entwicklung fortschreitet. Bei den Angehörigen der arbeitenden Stände blieb die innere Hauptschicht im Uebergewicht. Dasselbe ist bei Angehörigen niederer Rassen zu erwarten. Bei geistig hervorragenden Menschen ist ein Uebergewicht der äusseren über die innere Hauptschicht anzunehmen. Die Faserbelegung der äusseren Schicht erfolgt in der Jugend nur äusserst langsam. Erst in den 20er Jahren findet sich eine ausgiebige zarte Schichtung, und erst im reifsten Alter findet sich die sekundäre Schichtung dickerer Fasern, die als solche den Höhepunkt der Faserentwicklung überhaupt darstellt. Die *Baillarger*- resp. *Gennari*schen Streifen haben für die äussere Hauptschicht dieselbe Bedeutung, wie die *Meynert*schen Bogenfasern. In der zonalen Schicht sieht Verfasser eine Vorläuferin des Projektionssystems, die erst von einem bestimmten Lebensalter ab in innigeren Kontakt mit den grossen Assoziationssystemen der Rinde zu treten scheint. Verfasser untersuchte auch 5 Verbrechergehirne, und zwar die Gehirne von 2 Gelegenheits- und 3 Gewohnheitsverbrechern. 2 Gewohnheitsverbrecher hatten sehr niedrige Gehirngewichte. Bei einem Gewohnheitsverbrecher war der allgemeine Fasergehalt sehr unentwickelt. In einem dieser Gehirne fanden sich massenhaft Erweichungsherde, in einem anderen war die kindliche Entwicklung der Ganglienzellen und der Faserbahnen sehr auffallend.

Köppen-Berlin.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

Studien über Echographie (Pick).

Von

Dr. ALEXANDER MARGULIES,

Assistenten der Klinik.

Seitdem von *Pick*[1]) auf dem internationalen Kongress in Paris 1900 zum erstenmal das Symptom der Echographie zur Diskussion gebracht wurde, ist dieses meines Wissens nicht mehr Gegenstand literarischer Bearbeitung gewesen.

Seither hatte ich zweimal Gelegenheit, in der Klinik Fälle zu beobachten, wo die Echographie das hervorstechendste Symptom im Krankheitsbilde bildete, und ich halte eine eingehende Besprechung für um so berechtigter, als es sich um transitorische Störungen bei Epileptikern handelte, also gewissermassen die erwartete, bestätigende Ergänzung dieses bisher nur dauernd als Ausdruck organischer Störung des Gehirns beobachteten Symptoms bildet.

Das wesentliche Interesse der Frage liegt aber in dem Verhältnisse der Echographie zur Echolalie, beziehungsweise der Echographie zur Wortblindheit, entsprechend denen der Echolalie zur transkortikalen sensorischen Aphasie.

Der Besprechung dieser Gesichtspunkte will ich zunächst die Wiedergabe der beiden Krankheitsgeschichten vorausschicken:

Am 18. VII. 1900 wurde die damals 15 jährige R. K. in die Klinik aufgenommen. Sie soll seit ihrem achten Lebensjahre an epileptischen Anfällen leiden, die sich alle 10—14 Tage wiederholten, aber nie so lange gedauert haben, dass der Schulbesuch unterbrochen wurde. In der letzten Zeit waren die Anfälle gehäufter, oft mehrere täglich und bis zu einer Stunde dauernd. Am Tage vor der Aufnahme acht Anfälle mit blutigem Schaum vor dem Munde und Zuckungen in allen Extremitäten. Nachher war Patientin sehr aufgeregt, lief aus dem Hause fort zum Friedhof, fing dort zu schreien an, warf Steine, zertrat Blumen und wurde nur mit Mühe nach Hause gebracht, wo sie sich die Kleider vom Leibe riss.

Bei der Aufnahme in die Klinik zeigt Patientin eine leichte Temperatursteigerung auf 38,5, sonst bietet der körperliche Status mit Ausnahme von Zungenbissnarben und ausgebreiteten, über den ganzen Körper verteilten Suffusionen, Exkoriationen und Narben als Ausdruck frischer und alter Verletzungen nichts Pathologisches.

[1]) *A. Pick*, Revue neurol. 1900.

Zu Bett gebracht, beginnt sie plötzlich ausfahrende Bewegungen zu machen, die sich auf alle vier Extremitäten erstrecken, erhebt sich vom Lager und lässt sich wieder mit aller Gewalt niederfallen, dabei jagt eine Bewegung die andere; Patientin streckt dann taktmässig die Beine von sich und zieht sie wieder an, welche Bewegungen sie regelmässig mit den tschechischen Worten für „wegstossen" und „auseinanderziehen" begleitet.

An sie gerichtete Fragen scheint Patientin alle zu verstehen, beantwortet einzelne richtig, einzelne allerdings mangelhaft bei deutlich ausgesprochener, durch die Bewegungsunruhe bedingter Unaufmerksamkeit. Einige Stunden später ist Patientin sehr schwach, schläfrig und stumpf; sie wird aber während eines Gespräches für kurze Zeit lebhafter, beantwortet Fragen nach ihrem Alter und Generalien richtig und erzählt spontan, sie leide seit Jahren an Krämpfen, die zuerst im Anschlusse an eine Ohrfeige, die sie erhalten, aufgetreten seien; dabei sind die früheren automatischen Bewegungen durch fortwährendes Hin- und Herfahren des Kopfes angedeutet. Am nächsten Tage ist Patientin wesentlich freier und beantwortet alle an sie gestellten Fragen vollkommen entsprechend. Vorgezeigte Gegenstände benennt sie zum Teil richtig, zum Teil fehlt ihr der entsprechende Ausdruck, z. B. Messer? „Früher habe ich es sagen können, jetzt kann ich es nicht mehr." Schlüssel? „Damit sperrt man auf." Birne? „Ich weiss, was es ist, kann es aber nicht sagen". Kerze? benennt sie nicht, Glocke? erst dann, als ihr die erste Silbe vorgesagt wird. Bei der Prüfung ihres Schreibvermögens ergeben sich folgende Verhältnisse: Zur Spontanschrift ist Pat. nicht zu bewegen, Vorgeschriebenes liest Pat. richtig, aber syllabierend und anscheinend ohne Verständnis, da sie darin enthaltene Fragen nicht beantwortet und erhaltenen Aufträgen nicht nachkommt, und zwar weder nach lautem, noch nach leisem Lesen. Werden ihr aufgeschriebene Fragen vorgelegt und sie mündlich aufgefordert, sie schriftlich zu beantworten, so schreibt sie sie einfach sinnlos nachmalend ab (Fig. 1). Ge-

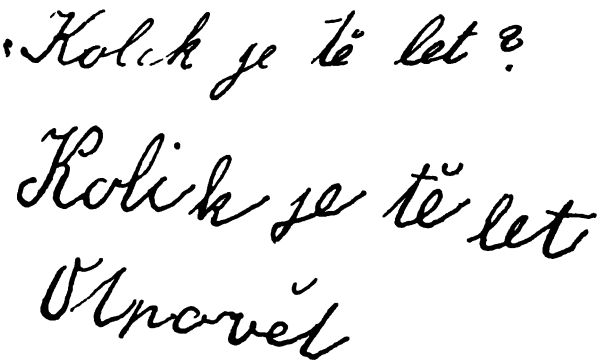


Fig. 1.

legentlich flicht sie ein während des Abschreibens gehörtes Wort, wie z. B. odpověd (Antwort), in das Geschriebene ein.

Am nächsten Tage gelingt Patientin die Benennung von Gegenständen wesentlich besser, nur gelegentlich umschreibt sie den Namen dadurch, dass sie den Gebrauch beschreibt. Beim Lesen syllabiert sie, ohne jedoch längere Worte zusammenhängend lesen zu können; mündlichen Aufforderungen kommt sie prompt nach, der schriftlichen Aufforderung, sich an das rechte Ohr zu greifen, kommt sie auch, nachdem sie sie laut gelesen hat, nicht nach; das gleiche Verhalten zeigt sie auf die schriftliche Aufforderung, die Zunge zu zeigen; wohl zeigt sie sie, aber sofort, als sie mündlich dazu aufgefordert wird. Vorgeschriebene Fragen kopiert sie, mündliche Fragen beantwortet sie schriftlich nur einmal, als sie nach ihrem Alter und Namen gefragt wird,

richtig, sonst schreibt sie einfach wie gestern einzelne Worte aus der Frage nieder.

Am nächsten und an den folgenden Tagen zeigt Patientin sprachlich überhaupt keine Störung mehr, das Lesen geschieht etwas fliessender, und es ist insofern eine Änderung eingetreten, als sie heute laut gelesene schriftliche Fragen mündlich richtig beantwortet, beziehungsweise erhaltenen Aufträgen nachkommt. Bezüglich des leisen Lesens zeigt sie das gleiche Verhalten wie gestern.

Der eben beschriebene Zustand hält auch die nächsten zwei Tage ungefähr in der gleichen Weise an, es besteht das einfache Kopieren des leise Gelesenen fort, nur erfolgen die schriftlichen Antworten auf mündliche Fragen noch etwas korrekter als an den vorhergehenden Tagen.

Am 26. VII. sind auch die letzten Erscheinungen im vollen Rückgange begriffen. Als ihr heute vorgeschrieben wird: „Líbi se ti zde u nás?" (Gefällt es Dir bei uns?), schreibt sie: „Líbi semi" (Es gefällt mir), Fig. 2;

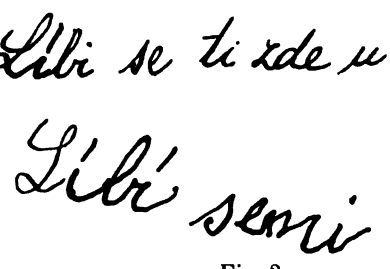


Fig. 2.

oder beantwortet schriftlich an sie gestellte Fragen mündlich richtig und kommt schriftlichen Aufträgen nach, nur ist ihre Schrift jetzt und auch in der Folgezeit ungelenk, fehlerhaft, flüchtig.

Der Zustand bleibt auch während ihres weiteren Aufenthaltes in der Klin k unverändert, trotzdem Patientin noch einige epileptische Anfälle hat welche aber, bis auf eine kurz dauernde postepileptische Stumpfheit und Müdigkeit, folgenlos verlaufen. Im ganzen zeigt aber Patientin das typische Bild einer epileptischen Demenz mässigen Grades, die vor allem in einer deutlichen Interesselosigkeit, gemütlichen Abstumpfung und einer von Pat. selbst konstatierten Abnahme des formalen Wissens bei ziemlich erhaltener Urteilsfähigkeit in die Erscheinung tritt.

Wenn wir die bei der Patientin beobachteten Erscheinungen übersichtlich betrachten, so sehen wir, dass sich bei ihr nach einer Reihe epileptischer Anfälle zunächst ein Zustand postepileptischer Verwirrtheit mit Bewegungsdrang und Automatismen entwickelte, der ziemlich plötzlich einem Stadium Platz macht, in welchem die Störungen eines besonderen Teiles des Sprachgebietes fast ausschliesslich hervortreten.

Patientin ist vollkommen orientiert, sprachlich korrekt bis auf eine leichte Störung in der Wortfindung. Dagegen ist sie zur Spontanschrift nicht zu bewegen, ist zwar imstande, formal richtig zu lesen, liest aber ganz ohne Ausdruck, versteht kein Wort von dem Inhalt des Gelesenen, ganz gleichgültig, ob sie laut oder leise liest. Wird Patientin mündlich etwas gefragt und aufgefordert, diese Frage schriftlich zu beantworten, so wiederholt sie einfach schriftlich die mündlich an sie gestellte Frage, die sie offenbar verstanden hat, da sie sie mündlich korrekt beantwortet. Wird

ihr eine geschriebene Frage vorgelegt, so kopiert sie sie ganz einfach sinnlos.

In den folgenden Tagen verschwindet zunächst diese Störung in der Wortfindung, dann das sinnlose Nachschreiben des Gehörten, und gleichzeitig damit beginnt sie auch den Inhalt des von ihr laut Gelesenen zu verstehen, während die Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des leise Gelesenen und das sinnlose Kopieren der ihr vorgelegten Schrift noch einige Tage isoliert weiterbestehen, bis eine Woche nach dem Einsetzen der ganzen Störung auch diese verschwindet.

Am 21. IX. 1906 wird der 63 jährige Schuhmachermeister F. K. in die Klinik aufgenommen. Patient soll seit seinem 50. Lebensjahre an epileptischen Anfällen leiden, die sich manchmal jeden Monat oder jede Woche, manchmal aber auch bis zweimal täglich wiederholen. Seither soll er namentlich während der Zeit der gehäuften Anfälle sehr gereizt sein, gelegentlich bis zu tobsüchtiger Erregung. Vor zwei Jahren fiel er während eines Anfalles von der Stiege, war darnach ca. 1 Stunde bewusstlos und soll seitdem noch reizbarer sein als vorher. Ferner klagt er über Schwindelgefühl und Gehörshalluzinationen nach den Anfällen, hört Buben im Hofe singen oder Schimpfworte gegen ihn ausstossen, trotzdem keine dort sind.

Patient war schon vom 16. II. bis 16. III. in der Klinik, wo gleich zu Beginn ein typisch epileptischer Anfall mit kurz dauernder Bewusstseinstrübung und postepileptischer Stumpfheit, sonst aber nichts Pathologisches beobachtet wurde. Nach seiner damaligen Entlassung hatte Patient zu Hause wiederholt Anfälle und soll die ganze Zeit über sehr reizbar gewesen sein. 14 Tage vor seiner zweiten Aufnahme traten die Anfälle wieder häufiger auf: seit dieser Zeit bemerkt die Frau, dass er entweder schlecht höre oder blöd sei, denn während er vorher noch ganz vernünftig geantwortet hatte, gab er jetzt häufig verkehrte Antworten oder liess sich die Fragen öfters wiederholen. Zwei Tage vor seiner Aufnahme hatte er einen besonders schweren Anfall, nach dem er, was er angeblich schon lange nicht mehr getan hatte, wieder über Gehörshalluzinationen klagte und sehr bösartig war.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik ist Patient ganz unzugänglich, sein Gang ist schwankend, er sträubt sich gegen das Auskleiden, zerreisst sein Hemd und seine Unterhosen, klagt nur über Kopfschmerzen. Bei einem kurz darauf vorgenommenen Examen ist Patient sprachlich ganz korrekt, klagt über Schwäche und Kopfschmerzen, beantwortet aber alle Fragen richtig, zeigt keine Störung der Spontansprache und benennt entsprechend vorgezeigte Gegenstände.

Am nächsten Tage, den 22. IX., fällt auf, dass Patient einzelne Fragen zwar richtig versteht und beantwortet, andere aber wieder ganz verkehrt, indem er anscheinend die Frage verhört und dann in die falsche Antwort zum Teil perseveratorisch aus früheren Fragen oder Antworten haften gebliebene Worte oder Bruchstücke von Sätzen einflicht, wie z. B.: Wann haben Sie geheiratet? „Da war ich 20 Jahre alt."

Welche Krankheit haben Sie? „Ich bin gerade hergekommen."

Slyšíte špatně? (Hören Sie schlecht?) — Antwort: „Kdy jsem přišel?" (Wann ich gekommen bin?)

Je Vám něco? (Fehlt Ihnen etwas?) — Antwort: „Jestli mám co?" (Ob ich etwas habe?)

Staňte! (Stehen Sie auf!) — Antwort: „Jestli jsem stary?" (Ob ich alt bin?)

Máte vstát! (Sie sollen aufstehen!) — Antwort: „Nevím jestli děti mám nebo ženu." (Ich weiss nicht, ob ich Kinder oder ein Weib habe.)

Umíte číst? (Können Sie lesen?) — Antwort: „Jak jsem vožěnil měl jsem se ženou dítě." (Als ich heiratete, hatte ich mit meiner Frau ein Kind.)

Und dann folgt wieder eine Reihe zutreffender Antworten.

Es wird ihm nun ein Zettel mit der Frage: Umíte psát? (Können Sie schreiben?) vorgelegt, er liest es: „Umíte psát", sagt dann: „To umím (Das kann ich) und kopiert, als er auf gefordertwird, die Antwort zu schreiben, das Vorgeschriebene.

Ebenso als ihm die Frage schriftlich vorgelegt wird: „Kolik je Vám let?" (Wie alt sind Sie) kopiert er sie, wobei er statt „let" „tel" schreibt (Fig. 3). Schriftlichen Aufforderungen kommt er niemals nach, während er,

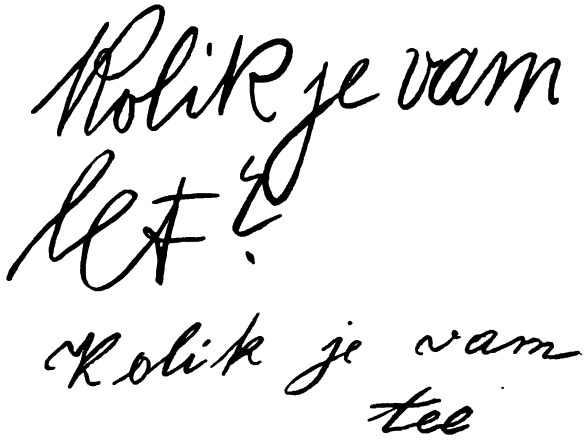


Fig. 3.

wie erwähnt, mündliche manchmal befolgt. Gelegentlich erscheint das Symptom der Echographie noch komplizierter, indem er als Antwort auf die vorgeschriebene Frage, z. B. „Jste hloupý?", (Sind Sie dumm?) einen gehörten Satz „Na tu odpověd" (darauf die Antwort) aufschreibt (Fig. 4) oder

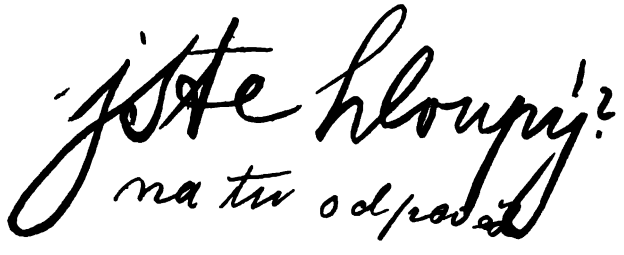


Fig. 4.

perseveratorisch einiges dazufügt, wie z. B. bei der folgenden Frage: „Bolí hlava?" (Schmerzt der Kopf) „Odpoved sem hlopi natuto odpověd" (Antwort: bin dumm auf die Antwort da) (Fig. 5) oder auch das Gelesene kopiert und das während des Schreibens Gehörte dazuschreibt:

Kterou nemoc máte? (Welche Krankheit haben Sie?) „Kteromate mit nemoc píšu odpověd" (Welche Sie haben Krankheit haben schreibe Antwort) (Fig. 6).

Gegenstände bezeichnet und gebraucht er vollkommen richtig. Somatisch zeigt Pat. keine auffallenden pathologischen Erscheinungen, insbesondere erweist sich bei der ohrenärztlichen Untersuchung die Hörschärfe nur in ganz geringem Grade herabgesetzt.

Am nächsten und am folgenden Tage sind die Erscheinungen ganz unverändert, namentlich in Bezug auf das Schreiben und das Unverständnis

des Gelesenen, während das Verhören allmählich etwas seltener wird. Am 25. IX. wird das Verhören überhaupt nicht mehr beobachtet, es ist aber auch die Schreib- und Lesestörung soweit zurückgegangen, dass nur am Schluss des

Fig. 5.

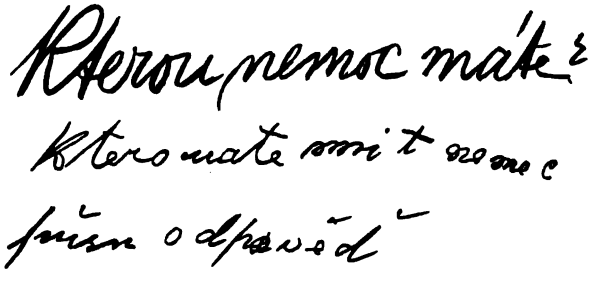


Fig. 6.

langen Examens gelegentlich eine Andeutung von Echographie beobachtet wird, sonst kommt er schriftlichen Aufforderungen prompt nach sowohl wenn er sie laut oder leise liest und beantwortet sie auch schriftlich ganz korrekt, z. B.: „Chcete domu ?" (Wollen Sie nach Hause ?) mit „Prosim domu juš dnes" (Bitte nach Hause schon heute) (Fig. 7).

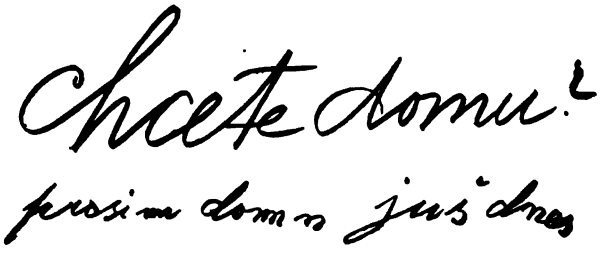


Fig. 7.

Auch am 26. IX. bleibt das Bild im Gleichen, Pat. schreibt sogar über Aufforderung einen zwar unorthographischen und unbeholfenen, aber doch so weit inhaltlich korrekten Brief an seine Frau. In der letzten Zeit seines Aufenthaltes bietet Pat. nach der geschilderten Richtung keine auffallenden Symptome dar bis zu seinem am 22. X. erfolgten Tode an Pneumonie.

Zusammenfassend ergibt sich, dass bei einem 63 jährigen Mann, der seit 13 Jahren an epileptischen Anfällen leidet, seit

2 Jahren postepileptische Gehörshalluzinationen aufgetreten waren, die eine Zeitlang sistierten, dann aber wieder nach einer Reihe heftiger Anfälle sich bemerkbar machten. Bei der Aufnahme in die Klinik zeigt der Kranke ebenfalls im postepileptischen Zustande eine Sprachstörung in Form des Verhörens und dadurch bedingter verkehrter Antworten, gelegentlich kompliziert durch Perseveration und abwechselnd mit ungestört funktionierendem Sprachverständnis und intakter Spontansprache. Im Gebiete des Lesens und Schreibens besteht auch bei diesem Patienten, bei erhaltener formaler Lesefähigkeit, vollständige Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des Gelesenen, sowie Echographie sowohl auf akustische als auch optische Reize, ebenfalls kompliziert durch Perseveration. Die Erscheinungen dauern etwa 4 Tage lang an, wobei die Intensität der zentralen Hörstörung allerdings allmählich etwas abnimmt, und klingen alle gleichzeitig ab.

Fassen wir zunächst bei unseren beiden Fällen die sich bezüglich der Echographie ergebenden Gesichtspunkte zusammen, so müssen wir zwei Erscheinungen auseinanderhalten. Erstens das einfach sinnlose Nachschreiben des Gehörten während der Aufhebung der Spontanschrift bei intakter Spontansprache und genügend vorhandenem Sprachverständnis und zweitens das Kopieren des Vorgeschriebenen mit Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des Gelesenen. Eine klare Auffassung dieser zum Teil nebeneinander bestehenden Symptome ergibt sich ohne weiteres aus dem Vergleich mit den entsprechenden Verhältnissen bei den Sprachstörungen. Wenn ich mich der leichteren Verständigung wegen an das *Lichtheim-Wernicke*sche Schema halte, so handelt es sich bei dem einfachen Niederschreiben des Gehörten um ein Symptom der transkortikalen Agraphie, bei dem Kopieren des Gelesenen um ein solches der transkortikalen Alexie. Dass es sich bei beiden nicht um ganz wesensgleiche Prozesse handelt, beweist, dass im ersten Falle das erste Symptom um einige Tage früher verschwand als das zweite, und zwar zu einer Zeit, als die Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des Gelesenen noch fortbestand, während diese gleichzeitig mit dem sinnlosen Kopieren des Gelesenen verschwunden ist.

Die vorstehende Auffassung nötigt mich, zunächst auf eine Frage einzugehen, die von *Wernicke*[1]) in seinen bedeutsamen Ausführungen zu einem Fall von isolierter Agraphie aufgeworfen wurde, nämlich zur Frage des optischen Wort- bezw. Schreibzentrums. *Wernicke* ist geneigt, das Bestehen eines linksseitigen optischen Wortzentrums zu bezweifeln, und zwar wegen der doppelten Anlage der für die Wahrnehmung und das Erkennen von Buchstaben vorwiegend in Betracht kommenden motorischen, optischen Projektionsfelder beider Hinterhauptslappen, wegen der eigenartigen assoziativen Funktion des Balkens und endlich wegen der auch bei grober organischer Läsion vorhandenen funktionellen

[1]) *Wernicke*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903.

Momente, auf deren Bedeutung wir noch näher einzugehen haben werden.

Es könnte von vornherein scheinen, als ob Fälle ausgesprochen funktioneller Natur, wie die unseren, ganz ungeeignet seien, den Ausgangspunkt derartiger Erwägungen zu bilden, aber die gleichen Einwände gelten auch, ganz entsprechend *Wernickes* Ausführungen, für die Fälle von organischer Hirnläsion, denn auch da wird doch nur so viel sichergestellt, dass an Herde bestimmter Lokalisation bestimmte Ausfallserscheinungen geknüpft sind, alle weiteren Ausführungen sind auch da hypothetisch, in unserer Frage schon deswegen, weil der Begriff „Zentrum" keineswegs feststehend ist, wenigstens nicht in anatomischer Beziehung. Denn ganz abgesehen davon, dass unsere Anschauungen über die elementare, nervöse Funktion schwankend und durchaus unsicher sind, ändert sich z. B. die Auffassung sofort, ob man auf dem Standpunkt *Wernickes* steht, der die Hirnrinde als reines Projektionsfeld auffasst, oder die Ansicht *Flechsigs* von der Unterscheidung zwischen Projektions- und Assoziationszentren der Hirnrinde teilt. Dagegen ist der Standpunkt ein ganz anderer, wenn man die Sache rein physiologisch anfasst; es dürfte da wohl kaum einem Anstand unterliegen, wenn man entsprechend den Ergebnissen pathologischer Forschung von Zentren in dem Sinne spricht, dass an bestimmten Partien des Gehirns, und zwar aller Erfahrung nach der Grosshirnrinde, bestimmte wesensgleiche Eindrücke wahrgenommen oder zweckmässig bewusste Bewegungen ausgelöst werden.

Für die Frage nun des Bestehens eines unabhängigen Wortzentrums in dem eben angeführten Sinne ist vor allem der Umstand von Bedeutung, inwieweit wirklich isolierte Störungen des Lesens und Schreibens zur Beobachtung kommen. Ich will hierbei im allgemeinen von den von *Dejerine*[1]) niedergelegten Gesichtspunkten und den weiteren, übrigens von *Wernicke* kritisierten Fällen absehen und vorläufig nur meine zwei Fälle in dieser Richtung ansehen. *Wernicke* führt zur Stütze seiner Anschauung vor allem mit Rücksicht auf seinen Fall und die Fälle von *Pick*[2]) und *Bastian*[3]) den Umstand an, dass neben der, allerdings das Bild beherrschenden Schreibstörung immer auch ein Defekt der Sprache im engeren Sinne bestanden habe, und auch in unseren Fällen war das Sprachgebiet, wenigstens zu Beginn, nicht ganz frei; bei der ersten Patientin sehen wir eine vorübergehende, übrigens leichte Störung der Wortfindung, beim zweiten Patienten eine Andeutung von Worttaubheit in der Form des Verhörens einzelner Sätze. Es fragt sich nun, inwieweit diese Sprachstörungen geeignet sind, die Erscheinungen im Gebiete des Schreibens und Lesens zu erklären und ob sich überhaupt eine Abhängigkeit von ihnen erweisen lässt. Ich möchte in dieser Beziehung vorwiegend die

[1]) *Déjérine*, Sémiologie du système nerveux. Paris 1900.
[2]) *A. Pick*, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898.
[3]) *Bastian*, Aphasia and other speech defects. London 1898.

erste Patientin in Betracht ziehen, weil die Erscheinungen hier reiner und nicht noch überdies durch Perseveration kompliziert waren. Ist es nun schon wenig wahrscheinlich, dass eine so geringe Sprachstörung Ursache so schwerer Symptome auf dem Gebiete des Lesens und Schreibens sein sollte, so wird ein direkter Zusammenhang noch hinfälliger durch den Umstand, dass jene schon verschwunden war, als diese noch unverändert fortbestanden. Dazu kommt noch, dass bei der formalen Intaktheit des Lesens und Schreibens durch eine so geringe Sprachstörung ein Einfluss auf die sekundäre Identifikation der Schrift angenommen werden müsste.

Ich habe schon eingangs meiner Ausführungen erwähnt, dass ich analog den Sprachstörungen die bei beiden Patienten insgesamt beobachteten Störungen als transkortikale Alexie und Agraphie bezeichnen möchte. Dass Aufhebung des Verständnisses für den Inhalt des Gelesenen mit Kopieren des Gelesenen durchaus auf sprachlichem Gebiete dem Bilde der transkortikalen sensorischen Aphasie mit Echolalie entspricht, bedarf keiner weiteren Erörterung. Das Nachschreiben der gehörten Sätze kann mit der Aufhebung des inhaltlichen Leseverständnisses nicht in Zusammenhang gebracht werden; da es früher verschwand und da ein Einfluss der sprachlichen Sphäre bei intaktem Wortverständnis kaum denkbar ist, so bleibt nur die Annahme übrig, dass auch auf dem Gebiete des Schreibens übergeordnete Funktionen tätig sind, die eine verständnisvolle, dem begrifflichen Denken angepasste Tätigkeit des formalen Schreibzentrums anregen, und dass die beobachtete Störung auf einer Unterbrechung dieser Funktion beruht.

Zu erwägen ist auch der Umstand, dass anfänglich weder das laut noch das leise Gelesene verstanden wurde trotz Intaktheit des Wortverständnisses, weil auch dieses Moment darauf hinweist, dass das Lesen in toto eine vom Sprachvorgange relativ losgelöste Tätigkeit darstellt. Zur Erklärung dafür dürften mit Vorteil die von *Wernicke* wiederholt hervorgehobenen Richtungsvorstellungen von *Storch*[1]) herangezogen werden, und zwar in dem Sinne, dass die in der Richtung des Lesens hingelenkte Aufmerksamkeit der zunächst in Frage kommenden optischen Tätigkeit zu einer Unterdrückung der mitschwingenden akustischen Eindrücke führt. Im übrigen zeigt der Vergleich, um wie viel intensiver und dauernder das selbst laut Gelesene fixiert wird als das Vorgelesene, während der Unterschied zwischen selbst laut und leise Gelesenem viel weniger deutlich ist, die überwiegende Bedeutung der optischen Komponente für das Verständnis beim Lesen.

Alle diese Erwägungen drängen zu der Annahme, dass auch beim Lesen und Schreiben, ebenso wie beim Sprechen, wenigstens im physiologischen Sinne isolierte Zentren bestehen, von denen aus erst das Gelesene dem Bewusstseinsorgan übermittelt, be-

[1]) *Storch*, Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin 1902.

ziehungsweise das vom begrifflichen Denken her zweckmässig in Tätigkeit gesetzt wird.

Lägen die Verhältnisse so, dass nur über den Weg des *Wernicke*schen Sprachzentrums im linken Schläfelappen die sekundäre Identifikation des Gelesenen erfolgt und Störungen in dieser Richtung nur dadurch zustande kommen, dass die Bahnen vom linken Hinterhauptslappen und die Balkenbahnen vom rechten Hinterhauptslappen gestört sind, so wäre das klinische Bild der transkortikalen Alexie, wie es unsere Fälle zeigen, einfach undenkbar, und ebenso wäre das Symptom des einfach sinnlosen Nachschreibens gehörter Sätze bei vollkommen erhaltenem Sprachverständnis und intakter Spontansprache ausgeschlossen.

Nun bezeichnet *Wernicke* die Agraphie an sich als exquisit transkortikale Störung, offenbar im absichtlichen Gegensatz zur Aphasie und von dem Gedanken geleitet, entsprechend seinen Anschauungen die Lokalisation der Schreib- und Lesestörungen in der Grosshirnrinde auszuschalten. Einer genaueren Analyse hält aber diese Auffassung aus mehreren Gründen nicht stand. Zunächst legen meine Fälle schon dar, dass es einen Symptomenkomplex im Gebiete des Schreibens und Lesens gibt, der sich zur Wortblindheit genau so verhält, wie die transkortikale, sensorische Aphasie zur Worttaubheit. Das ist auch verständlich, wenn man erwägt, dass die Berechtigung der Ausdrücke kortikal, subkortikal und transkortikal anatomisch nicht erwiesen ist, und wenn man an ihnen festhält, dies gewissermassen der historischen Kontinuität wegen geschieht. Ihre Berechtigung ist aber nur eine klinische, insofern damit bestimmte Krankheitsgruppen zusammengefasst werden, wobei aber nach keiner Richtung hin eine weitergehende Deutung vorweggenommen werden soll, da sich meines Erachtens die Sprachstörungen ebenso leicht nach der *Flechsig*schen Einteilung der Grosshirnrinde beurteilen lassen. Es liegt auch kein Grund vor, wenn man gewisse Sprachstörungen als kortikal bezeichnet, analoge Schreib- und Lesestörungen als transkortikale Symptome aufzufassen; denn auch der Sprachvorgang ist gewiss nicht so unkompliziert, dass sich etwa linksseitiges Rindenfeld des Acusticus und sensorisches Sprachzentrum einfach decken, sondern der kortikale Charakter einer Sprachstörung kommt eben dadurch zustande, dass ausser der Endstätte der Hörbahn gleichzeitig die gesamten assoziativen Verbindungen mit den übrigen Sinnesgebieten unterbrochen werden; der Unterschied zwischen Alexie und sensorischer Aphasie liegt vornehmlich nur darin, dass man bei der ersten ohne weiteres zwei Hauptkomponenten, die optische und die akustische, abtrennen kann, während die für das Sprachverständnis bedeutsamen, anderen mitschwingenden Komponenten nicht so leicht analysiert werden können, aber zweifellos vorhanden sind, wie der Vergleich der kortikalen mit den subkortikalen Formen lehrt. Es empfiehlt sich, wenn man überhaupt an dem Ausdrucke transkortikal festhalten will, denselben für jenen Symptomenkomplex zu reservieren, wo bei formal ungestörter

Tätigkeit lediglich die Verbindung dieser mit dem begrifflichen, vollbewussten Denken unterbrochen ist. Wenn sich nun klinisch derart transkortikale Bilder im Gegensatz zu rein formaler Aufhebung der Funktion im Gebiete des Schreibens und Lesens nachweisen lassen, so ist damit meines Erachtens der Begriff eines isolierten optischen Wort- und Schreibzentrums gegeben, und es entspricht doch nur unseren gesamten hirnanatomischen und physiologischen Anschauungen, wenn wir für eine derart getrennte Funktion auch eine getrennte Lokalisation annehmen, und dies um so mehr, als entsprechend den Ausführungen von *Dejerine* vielfache klinische und phatologisch-anatomische Hinweise für die Annahme eines linksseitigen optischen Wortzentrums vorliegen.

Aber selbst, wenn man von dieser Annahme absehen will, ist doch das Bestehen eines bestimmten funktionellen Schreib- und Lesezentrums ohne Rücksicht auf seine Lokalisation unerlässlich für eine einheitliche Auffassung der Schreib- und Lesestörungen, weil wir nur so die Gesichtspunkte gewinnen, die einer den Sprachstörungen analogen Beurteilung entsprechen.

Damit ist auch gleichzeitig der Standpunkt gegenüber der Frage gewonnen, inwieweit funktionelle Störungen als indirekte Herdsymptome oder allgemein die Hirntätigkeit beeinflussende Momente in Frage kommen. Es ist selbstverständlich, dass selbst ganz gleich lokalisierte Herde vorübergehend einmal das klinische Bild der reinen subkortikalen, das andere Mal der kortikalen Form einer Störung hervorrufen können, je nachdem die Leistungsfähigkeit des Zentrums überhaupt mit herabgesetzt oder indirekt die anderen vom Zentrum ausgehenden, richtiger dasselbe mitkonstituierenden Bahnen von der Läsion mitbetroffen werden. In letzterer Beziehung käme vor allem ihre Widerstandsfähigkeit in Frage, und diesem Umstand hat auch schon *Pick* in seiner Besprechung der Echographie Rechnung getragen, indem er hervorhob, dass seine Patienten wenig geübt in der Kunst des Schreibens, gewissermassen in der entsprechenden Region einen Locus minoris resistentiae darboten, und auch für unsere Fälle liegen genügend Anhaltspunkte für eine ähnliche Auffassung vor. Die erste Patientin mit auch in der anfallsfreien Zeit herabgesetzter Schreibfähigkeit zeigt entsprechend in ihrem postepileptischen Zustande am ausgesprochensten Störungen im Gebiete des Lesens und Schreibens. Beim zweiten Patienten lassen die Form der initialen Sprachstörung, das Verhören, sowie die schon länger bestehenden Reizsymptome des Schläfenlappens die Annahme nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass wir es hier mit einer beginnenden, in der Sprachregion lokalisierten Atrophie zu tun haben, deren Folgen allerdings nur während der allgemeinen Bewusstseinstrübung ganz deutlich, dann aber im gesamten Sprachgebiete manifest werden. Allerdings liegt in einer solchen funktionellen Auffassung die Gefahr, wenn man nicht streng an der Gleichartigkeit des Verlaufs der die Funktion vermittelnden Bahnen und der Gleichartigkeit der an den Verlauf und das Ende dieser Bahnen gebundenen Funktion festhält, zu

ähnlichen Konsequenzen zu geraten, wie sie in dem Bestreben *Pierre Maries*[1]) zutage treten, der sogleich die ganzen und meines Erachtens wenigstens in ihren Grundanschauungen gesicherten Lehren von der Lokalisation der Sprachstörungen preisgeben möchte. Aber andererseits liegt in dieser Auffassung ein fruchtbarer Boden ganz besonders für das Verständnis der transkortikalen Störungen, die man in dem von *Anton*[2]) gebrauchten Sinne als den Ausdruck einer Umartung, d. h. der Anpassung an das Pathologische, ansehen könnte. Und auf diese Weise liesse sich die Uebereinstimmung der Symptome bei organischer Herdläsion und der epileptischen Revolution erklären. Auf der einen Seite entsprechen die Erscheinungen dem Bestreben der zunächst mitbetroffenen, wiedererwachenden, höheren Hirnfunktion innerhalb der durch die Läsion begrenzten Möglichkeit, ihre Leistungsfähigkeit zu entfalten, auf der anderen Seite sind sie der Ausdruck der allmählich wiederkehrenden höheren Bewusstseinsfunktionen in ihrer Einwirkung auf ein von vornherein in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetztes Zentrum der formalen Funktionen.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotie-Formen.

Zusammenfassendes Referat betr. Arbeiten der letzten Jahre

von

Priv.-Doz. Dr. HEINRICH VOGT
in Frankfurt a. M. (Senckenbergisches neurol. Institut)

(Schluss.)

Bei einem Überblick über diese Ergebnisse und die von *Sachs-Schaffer* drängt sich ja ohne weiteres die Frage auf, in welcher Beziehung die beiden Krankheitsbilder zu einander stehen. *Spielmeyer* legt grossen Wert auf die Feststellung, dass seine Fälle eine besondere Form der „familiären amaurotischen Idiotie" darstellen. Begreift man unter dem letzteren Namen einen grösseren einheitlichen klinischen Typus, der sowohl die *Sachs*schen Fälle als die späteren Formen in sich schliesst, so kann man, glaube ich, in den wesentlichen Punkten auch eine Uebereinstimmung mit *Spielmeyers* Fällen statuieren, aber es ist gewiss zuzugeben, dass zunächst die klinischen Symptome auch Unterschiede aufweisen, die es nicht ohne weiteres berechtigt erscheinen lassen würden, von einer vollkommenen Identität zu sprechen.

---

[1]) *Pierre Marie*, Sem. méd. Paris. 1906.
[2]) *Anton*, Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1906.

Die Übereinstimmung, welche die Fälle von *Sachs* und *Schaffer* hinsichtlich der Aetiologie, der Symptome und des Verlaufes mit den Fällen von *Freud*, *Higier* und mir darbieten, musste wohl dazu drängen, in den beiden Gruppen den infantilen und juvenilen Typus einer einheitlichen Krankheitsform zu erblicken, umsomehr, als die Unterschiede schliesslich nur das Alter der Patienten und den graduellen Zustand der Symptome betrafen. Die Ausdehnung des Begriffes der familiären amaurotischen Idiotie auf wesensverwandte Krankheitszustände brachte natürlich eine Erweiterung der Grenzen des bis dahin so scharf und eng umschriebenen klinischen Bildes von *Sachs* und *Tay* mit sich. Es würde kein Gewinn einer derartigen Klassifizierung sein, wenn die Erweiterung der Grenzen auch eine Verwischung derselben zur Folge hätte. Ganz gewiss bestehen nahe verwandtschaftliche Beziehungen zwischen solchen Krankheitszuständen einerseits, wie sie besonders durch den juvenilen Typus der familiären amaurotischen Idiotie dargestellt werden, und andererseits solchen Krankheitsbildern, die vor allem in der Familiarität, dann aber auch in der Gruppierung der Symptome jenen Zuständen nahestehen, wie z. B. die familiären cerebralen Diplegien von *Freud* etc., die Fälle der familiären progressiven Demenz, der familiären Opticus-Atrophie, die *Bechterew*schen Fälle u. a. m. sie repräsentieren. *Spielmeyer* hat gewiss ganz recht, wenn er darauf hinweist, dass um einzelne gut gekennzeichnete Typen mehr oder weniger abweichende Formen sich gruppieren, die sich wieder mit den Abarten benachbarter Typen berühren. Der Hinweis, den ich seinerzeit auf diese verwandtschaftlichen Beziehungen gegeben hatte, sollte daher nicht den Zweck haben, die Grenzen des behandelten Krankheitsbildes über die Massen zu erweitern, sondern es lag mir daran, darauf hinzuweisen, dass scharfe Grenzen zwischen den familiären nervösen Erkrankungen nicht zu ziehen sind (worauf von den Bearbeitern dieser Materie immer wieder hingewiesen wird, *Bruns*, *Spielmeyer* u. A.), ja man kann der klinischen Charakterisierung solcher Krankheitszustände überhaupt nur dann gerecht werden, wenn man sich immer zwei Momente gegenwärtig hält: 1. dass diese Zustände sich vielfach in bestimmten Typen abzuspielen pflegen, welche vor allem durch die Symptomgruppierung charakterisiert sind, 2. dass alle diese Zustände gleichartig sind, insofern als die endogene Schwäche des Zentralnervensystems, die ihnen zu Grunde liegt, Unterschiede nur insofern einhält, dass die ausschliesslich oder hauptsächlich betroffenen Zentren und Systeme differieren oder dass Unterschiede in der zeitlichen Aufeinanderfolge oder hinsichtlich der Beziehung zur Allgemeinbeteiligung des Organs sich nachweisen lassen.

Spielmeyer betont, dass eine Verwandtschaft seiner Fälle ebensowohl nach der Seite der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie vorhanden sei, wie nach der Seite der familiären neuropathischen Erkrankungen mit luetischer Aszendenz. Allerdings legt die Tatsache, dass in den *Spielmeyer*schen Fällen eine luetische Infektion vorhanden gewesen sein soll zwischen der Geburt des gesunden und der Geburt der kranken Kinder den Gedanken verwandtschaftlicher Beziehungen letztgenannter Art nahe. Freilich scheint die luetische Infektion nicht

sicher festgestellt gewesen zu sein. Auf der anderen Seite ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hinsichtlich der Unterscheidung zwischen den *Spielmeyer*schen Fällen und meiner juvenilen Gruppe hauptsächlich um Unterschiede gradueller Art handelt. Lähmungen haben in den *Spielmeyer*schen Fällen gefehlt, es ist aber wohl zu bedenken, dass die *Spielmeyer*schen Kranken nicht an der Grundkrankheit, sondern interkurrent an tuberkulösen Affektionen zu Grunde gegangen sind. Ob daher motorische Erscheinungen von dem Gesamtbild der Krankheit auszuschliessen sind, liesse sich mit Sicherheit erst dann bestimmen, wenn wenigstens einer der Fälle an der fortschreitenden Progression der Krankheit selbst zu Tode gekommen wäre, denn das Wesen der juvenilen Gruppe wird ja gerade durch den chronischen, langsam progredienten Verlauf des Krankheitsbildes im Vergleich zur *Sachs*schen Form, die einen foudroyanten Gang aufweist, bestimmt. Wir sehen ja auch unter den juvenilen Fällen ein sehr verschiedenes Verhalten der motorischen Symptome hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs, ihrer Intensität und Extensität. Wenn ich auch nicht verkenne, dass die Uebereinstimmung, welche die vier Geschwister der *Spielmeyer*schen Mitteilung in dieser Beziehung aufweisen, von Bedeutung ist, so möchte ich ausschliesslich diesem Verhalten der Motilität keine zu weitgehende, klassifikatorisch in Betracht kommende Bedeutung zuschreiben, da die Übereinstimmung seiner Fälle mit denen der juvenilen Gruppe doch in so vielen Punkten vorhanden ist. Epileptische Anfälle, wie sie in den *Spielmeyer*schen Fällen vorhanden waren, sind auch in mehreren der von mir beobachteten Fälle vorhanden gewesen. Schliesslich ist ja auch der Unterschied der *Sachs*schen Gruppe von den juvenilen Fällen auf graduelle Merkmale gestützt, und er ist gewiss erheblicher als der Abstand, welcher die *Spielmeyer*schen Fälle von den „juvenilen" Fällen trennt. So sehr es aber berechtigt ist, die *Tay-Sachs*schen Fälle als eine besondere Gruppe des einheitlichen Typus beizubehalten, ebensowenig ist dagegen einzuwenden, dass die *Spielmeyer*schen scharf gekennzeichneten und eigenartigen Fälle als eine besondere Form innerhalb dieser Grenzen anerkannt werden. Es scheint mir dabei gewiss, dass man von einer essentiellen Übereinstimmung der *Spielmeyer*schen Fälle mit der juvenilen Gruppe reden kann, ihrem Wesen wird man gewiss dann am besten gerecht werden, wenn man die nahen Beziehungen im Auge behält, die, wie für andere familiäre nervöse Erkrankungen, so auch für die familiäre amaurotische Idiotie zu verwandten Krankheitsbildern bestehen und die dargestellt werden durch mehr oder weniger von dem schematischen Typus abweichende Formen. Dass ähnliche Momente auch für die Auffassung der Sehstörung gelten, werde ich weiter unten darzutun versuchen.

Meines Erachtens mit Recht hat bereits *Schaffer* darauf hingewiesen, dass auch für den histologischen Prozess im wesentlichen die Befunde an den *Sachs*schen und an den *Spielmeyer*schen Fällen übereinstimmen. Beide Male handelt es sich um die allgemeine Verbreitung einer Nervenzellenerkrankung, die überall in der Rinde wie im Hirnstamm und Rückenmark nachweisbar ist, für welche speziell

eine stärkere elektive Beteiligung einzelner kortikaler Gebiete fehlt. Gemeinsam ist den Prozessen ferner die Intaktheit der Gefässe, sowie „die Unabhängigkeit der Veränderungen an der zentralen Substanz von entzündlichen oder regressiven Gefässveränderungen". Auch *Spielmeyer* spricht sich dahin aus, dass ein absoluter Unterschied der Rindenbilder nicht besteht. Diese Übereinstimmung drückt sich aus in dem in beiden Formen vorhandenen, die Krankheit hauptsächlich charakterisierenden histologischen Befund der Ganglienzellen: totale oder partielle Aufblähung der Zelle, Tigrolyse an der Stelle der Auftreibung, Verdrängung der Fibrillen, Erweiterung und Zerfall der fibrillären Maschenwerke. Der Unterschied der histologischen Bilder besteht nach *Spielmeyer* einmal darin, dass „der allgemein verbreitete Zellerkrankungsprozess hier (gemeint sind *Spielmeyers* Fälle) nicht wie bei der *Sachs*schen Krankheit die Tendenz hat, die Zelle zu Grunde zu richten; es bleibt in der Regel bei einer allgemeinen oder partiellen Aufblähung der Zelle mit Rarefikation der Innennetze und Dekomposition der *Nissl*-Struktur an der Stelle der „Einlagerung". Auch bei totaler Auftreibung der Nervenzelle ist die Vergrösserung der pathologisch geschwellten Zelle bei weitem nicht so beträchtlich. Nur ganz vereinzelt und dann eigentlich nur in der Grosshirnrinde kommt es zu einem Untergang des Zelle, oder es kombiniert sich die cystische Erkrankung mit einer der gewöhnlichen (chronischen, sklerotischen etc.) Degenerationsformen. Die von *Schaffer* scharf betonte Blähung der Dendriten fehlt in den *Spielmeyer*schen Fällen. Ein besonderes Gewicht legt *Spielmeyer* auf folgenden Unterschied: Bei der *Sachs*schen Krankheit verläuft der Zerfall der Granula in der gewöhnlichen Form der Tigrolyse, in den *Spielmeyer*schen Fällen kommt es zur „Ablagerung eines körnigen oder pigmenthaltigen Stoffes", dessen Zugehörigkeit zu den myelinoiden Stoffen *Alzheimers* erwiesen sei; eine Verwandtschaft zu den Fettsubstanzen besteht nicht. In den *Schaffer*schen Fällen zeigte der Detritus in den Zellen bei der *Weigert*schen Hämatoxylinfärbung dunkelblaue Farbe, diese fehlte bei *Spielmeyer*.

Diese Unterschiede sind bemerkenswert, sie sind aber, mindestens zum Teil, mehr gradueller als genereller Natur. Insbesondere unterscheidet sich die Auftreibung der Zelle und ihrer Fortsätze, die Gesamtheit ihrer Veränderungen bei *Sachs-Schaffer* und *Spielmeyer* eben dadurch, dass bei der *Sachs*schen Krankheit der Prozess hochgradiger ist und zum gänzlichen Verfall der Elemente führt, während es in den *Spielmeyer*schen Fällen nur zu einer meist auch dem Grad nach geringeren Auftreibung kommt. Auch das Fehlen der Aufblähung der Dendriten kennzeichnet die *Spielmeyer*sche Form als den weniger intensiven Prozess. *Schaffer*, der diese Momente eingehend erörtert, weist noch darauf hin, dass die *Spielmeyer*schen Fälle nicht jene hochgradige Entartung des Innennetzes zeigen, welche zur Entwicklung einer Staubmasse führt. Über den Unterschied, der die körnige Masse in den *Spielmeyer*schen Fällen kennzeichnet, äussert sich *Schaffer* (28) wie folgt (S. 32 und 33): „In den Nervenzellen, welche einer Schwellung unterliegen, entsteht im Verlaufe der Entartung ein doppelter Zerfallsprozess. In erster Linie zerbröckelt sich

die ansonsten auch locker aggregierte *Nissl*-Substanz, es entwickelt sich daher eine auf Rechnung der chromatischen Körner zu setzende mehr oder minder feine Staubsubstanz; in diesem Stadium hat das Innennetz nur eine mässige Blähung erfahren, während das reticulofibrilläre Aussennetz noch ganz intakt dasteht. *Spielmeyers* Präparate entsprechen diesem Stadium der Zelldegeneration, folglich halte ich dafür, dass seine körnige Masse, wo sie in gelben Körnern erscheint, nichts anderes als Pigment ist, wo sie eine schwache Thioninfärbung zeigt, eigentlich zerfallenes Tigroid ist. In einem späteren und vorgeschrittenen Stadium leidet nun das Innennetz, dieses zerfällt in Körner, wobei das Aussennetz, die vulgär Fibrillen genannte Substanz, noch nicht gelitten hat. Daher bekommt man Bilder, wie *Sträussler* sie schildert und wie auch ich dies für die *Sachs*schen beschrieb: Die sogenannte fibrilläre Substanz umgibt korbartig oder hülsenartig die Zerfallsmasse, i. e. das dekomponierte Innennetz.

Aus dem soeben geschilderten Hergang ist es ersichtlich, dass die *Nissl*-Körner bereits bei inzipientester Degeneration sich krankhaft verändern; erst später folgt das Innennetz, zuletzt das fibrilläre Aussennetz."

Schaffer sagt ferner: „In *Spielmeyers* Fällen spielt sich also derselbe Prozess ab wie in den *Sachs*schen Fällen, nur erreicht derselbe in ersteren keineswegs jene Intensität wie in letzteren. Wenn es auch denkbar ist, dass die körnige Masse in *Spielmeyers* Fällen eine histologische Besonderheit darstellt, so ist doch *Schaffer* beizustimmen, wenn er die essentielle Übereinstimmung seiner Befunde mit den *Spielmeyers*chen Ergebnissen betont. Indem die vorhandenen Unterschiede sich hauptsächlich als solche quantitativer Art charakterisieren, erweist sich klinisch wie pathologisch-anatomisch der Unterschied als graduell, nicht generell.

Soweit reichen die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung auf diesem gewiss sehr interessanten Gebiete. Ich möchte diesen Befunden den kurzen Bericht über eigene Erfahrung anreihen.

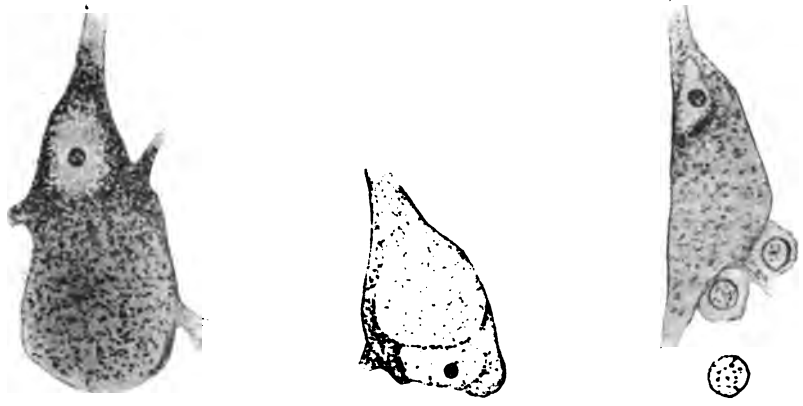
In einem in klinischer Beziehung typisch verlaufenen Fall der von mir sogenannten juvenilen Gruppe [cfr. *Vogt* (37), Fall III, 3 der Familie *L.*] zeigte sich ein äusserlich normales Gehirn. Grobe Architektonik und Furchung normal. Keinerlei entzündliche Erscheinungen an Dura oder Pia, auch Schädeldach ohne Besonderheit. Ventrikel etwas erweitert, Volumverminderung der hinteren Thalamus-Abschnitte.

Mikroskopisch fand sich in allen Teilen sowohl der Hirnrinde wie der tieferen Partien einschliesslich des Rückenmarkes eine Erkrankung der Ganglienzellen, bestehend in einer Schwellung derselben. Auffallend oft ist bei den Rindenzellen der dem Spitzenfortsatz gegenüberliegende, also basale Teil der Zelle am meisten befallen und erscheint zuweilen wie eine dem apicalen Zellteil anhängende Blase. Der Inhalt des aufgetriebenen Zellteils ist trübe, lässt keine Zeichnung, zuweilen eine verwaschene Granulierung erkennen. Die Desintegration der *Nissl*-Schollen ist das

hervortretende Moment. *Nissl*-Körper sind in den geschwellten Zellen nur ausnahmsweise zu erkennen. Meist sind sie total geschwunden; der ganze Zellinhalt, auch des nichtgeschwellten Teiles ist dann trüb, mehr homogen. Der Kern ist zuweilen nur mehr aus der Lage des Kernkörperchens erkennbar, seine Konturen verwischt. Auch wo er noch gut markiert ist, liegt er so gut wie stets am Rande, sehr oft (in den Rindenzellen) an der Spitze der Zelle, hat zuweilen eingebuchteten Rand. Die Ganglienzellenzahl ist vermindert. Zustände der Neuronophagie sind dazwischen vorhanden. Zellschatten und Reste untergegangener Ganglienzellen kommen vor. Gliakerne vermehrt. Über die Details der Fibrillen, sowie der Glia kann ich einstweilen noch nichts aussagen.

Vereinzelt habe ich in den Zellen in den aufgetriebenen Teilen eine hellere, nicht scharf markierte Masse von mehr grünlicher Färbung (Methylenblau-*Nissl*-Präparat) gesehen, die gekörnt erschien, so dass die Bilder an die *Spielmeyer*schen Zellen mit Ablagerung einer das Tigroid ersetzenden Masse erinnerten. Ich möchte mir näheres über die Art und genauere Häufigkeit dieses letzteren Zustandes gleichfalls vorbehalten. Auftreibung der Zellfortsätze habe ich bisher nicht gefunden.

Was mich veranlasst, hier die soeben gegebenen Mitteilungen vorläufig zu machen, ist der Umstand, dass auch der Befund des von mir untersuchten juvenilen Falles das wesentliche anatomische Moment des Krankheitstypus darbietet: ubiquitäre Ganglienzellerkrankung, ausgedehnt über alle Teile des Zentralnervensystems, bestehend in einer



Eig. 5a. Fig. 5b. Fig. 5c.

Fig. 5. Fall von juveniler Form der fam. amaurot. Idiotie. Eigene Beobachtung (cfr. *Vogt* (37), Fall II, 3). Ganglienzellen aus der Hirnrinde. Nisslfärbung. Winkel Oc. 1, hom. Imm. $^1/_{18}$. Schwellung des Zellleibes. Protoplasma trüb, Nissl-Schollen verschwunden oder nur in kümmerlichen Resten vorhanden. Kern verlagert, Konturen (a und c) verwischt. In b ein mässig scharf markierter Hof, der im Nisslbild grünlich aussieht, vielleicht eine besondere, mit dem Zellzerfall zusammenhängende Ablagerung darstellend.

partiellen oder totalen Schwellung der Zellen; die Erkrankung ist in der Hirnrinde am intensivsten und führt zu einem Untergang der normalen Struktur (des Tigroids) der Zelle (vergl. Fig. 5).

Bei der Besprechung der Ganglienzellbilder ist noch nachzutragen die Definition der in den Zellen abgelagerten Masse. Bei *Sachs-Schaffer* handelt es sich um eine Dekomposition des Zellinhalts mehr in der gewöhnlichen Form der chromolytischen Auflösung, bei *Spielmeyer* kommt es aber zur Ablagerung eines körnigen, oft pigmenthaltigen Stoffes; derselbe gehört (cfr. oben die im Zitat angeführten mikrochemischen Farbreaktionen) nicht zu den Fettsubstanzen (wie in *Sträusslers* Fall), sondern zu den myelinoiden Stoffen *Alzheimers*. *Spielmeyer* macht auf die wichtige Feststellung *Alzheimers* (33) aufmerksam, dass der Eiweisszerfall oft auf Stufen vor dem Fett Halt macht. Die myelinoiden und protagonoiden Körper fand *Alzheimer* (1) ganz besonders in *Sachs-Schaffer*schen Fällen, und *Spielmeyer* betont daher, dass sowohl dem pathologischen Zellinhalt in seinen Fällen, wie dem Zelldetritus in den *Sachs-Schaffer*schen Fällen die Myelinreaktion eigentümlich ist.

Es sollen nun die Veränderungen der Glia Darstellung finden, die zu den Ganglienzellenbefunden in unmittelbarer Beziehung stehen. Denn dass die Ganglienzellenerkrankung das Primäre ist, daran kann kein Zweifel sein. Die Gliawucherung begleitet den Untergang der nervösen Elemente und folgt ihm nach. *Schaffer* fand in Gewebslücken Nester von 2—3 hypertropischen Gliazellen, ferner Trabantenzellen in der Umgebung von Ganglienzellen. Manche der Riesenzellen zeigten regressive Veränderungen (Rissigwerden, Zerklüftung, Mangel des Kerns). Ferner fand er typische Spinnenzellen in der Rinde; im ganzen genommen teilweise *nicht unerhebliche Gliawucherungen* in allen Schichten der Rinde wie im Mark.

Spielmeyer berichtet in seinen Fällen von *spärlichen Gliawucherungsprozessen*: nur vereinzelte Spinnenzellen; einigermassen diffuse Vermehrung der zelligen Glia, wenig Mitosen, „Rasen" nur ausserordentlich selten. Die faserige Glia zeigte bei der Tiefe der Rinde geringe Vermehrung (lockere Geflechte), eine Verbreiterung der obersten Gliazone fehlt, filzartige Geflechte gegen die Pia hin, ebenso um die Gefässe sind nicht nachweisbar. Diese Befunde scheinen die Auffassung zu bestätigen, dass die *Spielmeyer*schen Fälle den weniger intensiven Prozess im Vergleich mit denen von *Sachs-Schaffer* darbieten. Das nämliche gilt auch, wenigstens zum Teil, für die Verhältnisse des Markfaserbildes. In den *Spielmeyer*schen Fällen zeigten sich hinsichtlich des Markfasergehaltes nur geringe Defekte, insbesondere war ein Ausfall typischer Bahnen nicht vorhanden, der Markfaserbestand der Rinde zeigte nur im supra- und intraradiärem Flechtwerk einige Lichtungen. Also sehen wir, entsprechend der geringeren Tendenz des krankhaften Prozesses, der nicht oder noch nicht zur völligen Zerstörung der Zelle führt, nur einen dürftigen Grad von Faserdegeneration. Demgegenüber zeigen die Fälle von *Sachs-Schaffer* sehr beträchtliche Defekte. In dem einen Falle von *Schaffer* waren fast sämtliche Gebiete hochgradig

faserarm. Sowohl die Zonalschicht, die supraradiäre Schicht, die infraradiäre und die Markstrahlen selbst sind ausserordentlich arm an Fasern, während der Interradiärfilz fast völlig fehlt. Speziell für die Calcarinarinde ist festzustellen, dass der *Baillarger*sche und *Gennari*sche Streifen in ihrem Fasergehalt hochgradig reduziert waren. Ähnliche Verhältnisse konnte auch *Frey* konstatieren.

Dieser verringerte Fasergehalt ist zum grossen Teil und sicherlich in den Fällen von *Spielmeyer* wohl als eine unmittelbare Folge der Nervenzellenerkrankung zu betrachten und also degenerativer Natur, was, wie *Spielmeyer* sicherlich mit Recht betont, noch wahrscheinlicher gemacht wird durch die Untersuchungen von *Spiller*, der mit der *Marchi* - Methode frische Faserdegenerationen nachweisen konnte. Auch *Schaffer* und *Frey* konnten wenigstens in einigen Fällen Resultate mit der *Marchi*-Methode erzielen. Übrigens hebt *Schaffer* hervor, dass gerade in Bezug auf den Markfasergehalt zwischen den einzelnen Fällen eine grosse Variabilität besteht, und diese ist besonders auffallend in dem Markzustand der von der Hirnrinde unmittelbar abhängigen langen Leitungsbahn, der Pyramide. So konnte *Schaffer* in seinen 7 Fällen sowohl vollständig entmarkte Pyramiden, als auch solche mit fast normalem Markzustand nachweisen. Auch die übrigen Bahnen zeigen wechselnden Befund, nur die Kleinhirnseitenstrangbahn wird als stets markhaltig angegeben. In den *Spielmeyer*schen Fällen waren die langen Leitungsbahnen sowie das Fasernetz der grauen Rückenmarkssubstanz völlig normal.

Die Annahme des Markausfalls degenerativer Natur erklärt wohl die *Spielmeyer*schen Befunde, erklärt aber nur z. T. die Erscheinungen an den Fällen von *Sachs* und *Schaffer*; hier ist der Faserausfall so hochgradig und in seiner Lokalisation, wie wir sehen werden, z. T. so eigenartig, dass notwendigerweise noch eine andere Grundlage für den Markmangel vorhanden sein muss. Es ist zu bedenken, dass es sich in diesen Fällen um Kinder in sehr zartem Alter handelt, deren Gehirne an und für sich einen geringeren Markgehalt zeigen müssen, als die Fälle der juvenilen Gruppe. *Sachs* machte schon 1905 darauf aufmerksam, dass der Fasermangel möglicherweise durch einen Stillstand der Markentwicklung in einer früheren Periode zustande gekommen ist. Es ist in der Tat auffallend, dass in dem Hemisphärenmark der *Sachs*schen Fälle ein systemweiser Defekt oder eine systemweise Verminderung von Fasern vorliegt, wie *Schaffer* zeigte; so fehlte in seinem Fall von 1905 die Markfaserung des Fornix, der Balken zeigte starke Ausfälle, andere Fasersysteme traten in der Isolierung besonders deutlich hervor. So gibt allerdings der Zustand dieser Gehirne gewisse Anhaltspunkte dafür, dass in dem Markbestand bestimmte Störungen der Entwicklungen neben einem degenerativen Ausfall der Fasern vorliegen. Um reine Agnesien wird es sich hier wohl nicht handeln, vielmehr ist diese Störung als eine unvollständig gebliebene Entwicklung zu betrachten, und gerade das Markbild ist ein sehr wichtiger Anhaltspunkt für die Beantwortung der Frage, in welcher Weise bei der familiären amaurotischen Idiotie sich Prozesse gehemmter Entwicklung mit solchen rein degenerativer

Natur (sowohl für Zellen wie für Fasern) kombinieren. Diese Angelegenheit wird uns noch weiter unten beschäftigen.

Für die Beurteilung des Faserbildes ist vor allem ein Fall wichtig, den *Schaffer* mitgeteilt hat: Es handelt sich um einen Fall von amaurotisch-spastischer Idiotie bei einem 19jährigen Mädchen. Über die Anamnese des Falles war nichts bekannt, insbesondere auch nichts über Verlauf und Entwicklung der Krankheit, der Status entsprach einem Zustand tiefster Idiotie mit vollkommener spastischer Lähmung, die Sehkraft hochgradig geschwächt (ophthalmoskopisch nicht untersucht). Das Krankheitsbild bietet demnach Ähnlichkeit mit den Endzuständen derjenigen Krankheitsbilder, wie sie durch den juvenilen Typus der familiären amaurotischen Idiotie dargestellt werden. Ob klinisch das Krankheitsbild mit diesen Zuständen übereinstimmt, würde vor allem auch abhängen davon, ob ausser der Familiarität auch Beginn und Verlauf, insbesondere die Art der Entwicklung des Zustandes jenem klinischen Typus entspricht. Das Fehlen der Familiarität ist natürlich kein Grund, der gegen eine Ähnlichkeit dieser Zustände sprechen muss, denn einmal sind auch Fälle der *Sachs*schen Gruppe ohne Familiarität bekannt, dann aber könnte die Krankheit ja auch einmal bei dem einzigen Kind einer Familie auftreten. Es kommen aber, was ja allgemein bekannt ist, Zustände wie sie der *Schaffer*sche Fall repräsentiert, als Endstadien bei sehr vielen klinischen Formen der Idiotie vor. Inwiefern daher (meines Erachtens) Unterschiede zwischen diesem Fall von *Schaffer* und der eigentlichen familiären amaurotischen Idiotie bestehen, und wieweit die Übereinstimmung geht, möchte ich nach Darlegung des anatomischen Befundes kurz erörtern. Über den anatomischen Befund schreibt *Schaffer* (28, p. 21 und 22):

„Das Gehirn bot äusserlich keine bemerkenswerten Anomalien in der Furchung und Windungsbildung dar; allein in der inneren Struktur fielen hauptsächlich zweierlei Abnormitäten auf. Erstens fehlt das temporo-occipitale Sagittalmark in seiner Hauptmasse, so dass weder *Flechsigs* primäre noch sekundäre Sehstrahlung sichtbar ist. Zweitens macht sich ein nicht unbedeutender Mangel an den zentralen Markmassen bemerkbar, und zwar hauptsächlich im frontalen und temporoparietalen Lappen; auf diese Weise entstehen girlandenartige Windungen, welche allein durch Fibrae propriae sich verbinden. Ich denke nicht fehl zu gehen, wenn ich diesen zwei Hauptmängeln die zwei klinischen Ausfallserscheinungen zuschreibe; die Amaurose ist durch die fehlende Sehstrahlung, die Idiotie durch den mangelhaften Assoziationsapparat bedingt. Bezüglich der Markfaserung der Hirnrinde kann ich soviel bemerken, dass dieselbe mit Normalpräparaten eines Erwachsenen (30 Jahre alt) verglichen, bezüglich der Struktur sowie des Reichtums der Markfasern hinter letzterem nicht zurückbleiben. So ist z. B. in der exquisit-motorischen vorderen Zentralwindung die supraradiäre Schicht durch die Gegenwart der zahllosen feinsten Fäserchen schon makroskopisch lichtblau; die Zonalschicht ist durch zahlreiche mittelstarke und stärkere Fasern gut vertreten; endlich die Radiärschicht wird durch

stämmige Radii und durch einen stark entwickelten Interradiärfilz gebildet. Die Cuneusrinde weist eine dichte Zonalschicht, einen gut entwickelten *Baillarger*schen Streifen, eine zarte, doch distinkte Supraradiärschicht und tannenartig dicht nebeneinandergereihte Markstrahlen auf. Die tiefe Temporalwindung zeigt eine kräftige, makroskopisch sehr ins Auge fallende Zonalschicht, in der aus tangentiell verlaufenden, mittelfeinen Fasern gebildeten Supraradiärschicht noch einen gut ausgeprägten *Kaes*schen Streifen; an der oberen Grenze der Radiärschicht macht sich noch ein *Baillarger*scher Streifen bemerkbar. Kolossal starke, förmlich gigantische Zonalschicht ist am Temporalpol, namentlich an dessen der Insel zugekehrten, also Innenfläche zu sehen. Die Insel hat eine breite, lockere Zonalschicht, schwächere Markstrahlen, eine mehr faserarme Supraradiärschicht, an deren unteren Grenze ein bis zwei gut angedeutete *Baillarger*sche Streifen auffallen. Die basalen Frontalwindungen weisen eine kräftige Zonalschicht und an der Grenze zwischen Radiär- und Supraradiärschicht einen kräftigen Baillarger auf."

Es handelt sich also in diesem Fall um den systemweisen Ausfall von Faserbündeln, also um einen agenetischen Defekt. Das ist also ein Prozess, der vermutlich die Fasersystembildung beherrscht, und der wahrscheinlich schon in den organogenetischen Abschnitt der Hirnentwicklung (das Gehirn bot äusserlich normale Verhältnisse) zurückzuverlegen ist. Vorherrschend war besonders der Mangel an zentralen Markmassen. Der Markdefekt erscheint hier also nicht in Abhängigkeit von einer Zellerkrankung der Hirnrinde, sondern als ein selbständiger Mangel der Entwicklung. Möglicherweise hat daher in diesem Fall die Krankheit sich nicht allmählich entwickelt, sondern von Anfang an bestanden. Es ist gewiss interessant, dass *Schaffer* den Nachweis geführt hat, dass als Grundlage eines Zustands von paralytisch-amaurotischer Idiotie ein Bildungsdefekt der Marksysteme des Gehirns vorhanden sein kann. Für einen scheinbar ähnlichen Krankheitszustand, der namentlich in den Endstadien fast zu einer Uebereinstimmung führen kann, erweist also die anatomische Untersuchung total verschiedene und weit auseinanderliegende Prozesse als Ursachen. Es ist ja gerade auch das Ziel des klinisch-anatomischen Studiums der idiotischen Zustände, die verschiedenartige Genese äusserlich ähnlicher Prozesse nachzuweisen. Es ist daher vollkommen richtig, wenn *Schaffer* eine scharfe Grenze zwischen diesem Fall und den eigentlichen Fällen der familiären amaurotischen Idiotie zieht, und es ist ihm durchaus beizustimmen, wenn er sagt, dass die schwerere *Sachs*sche und die leichtere *Spielmeyer*sche Form als Glieder jener grossen klinischen Familie zu betrachten seien, welche wir die cytopathologisch charakterisierte familiär-amaurotische Idiotie nennen können. Demgegenüber stelle der letzt erörterte Fall eine solche Form dar, die man als teratologisch begründet ansehen muss.

Es wird also gut sein, folgendes fernzuhalten; der *Schaffer*sche Fall erbringt den Nachweis, dass eine paralytisch-amaurotische Idiotie, d. h. ein mit spastischer Lähmung und Blindheit komplizierter Fall

von Idiotie, seine Grundlage findet in einem Bildungsdefekt der Marksysteme des Grosshirns. Diese wichtige und wertvolle Tatsache macht es notwendig, diesen Fall, wie es ja auch schon *Schaffer* getan hat, scharf abzusondern von dem Krankheitsbild der *„familiär-amaurotischen Idiotie"* von *Sachs* und *Spielmeyer*. In der familiären amaurotischen Idiotie haben wir ein durch die Familiarität, den Beginn, die Entwicklung, den Verlauf und den Ausgang des Leidens, so wie schliesslich durch den charakteristischen anatomischen Befund scharf umgrenztes Zustandsbild vor uns. Der *Schaffer*sche Fall gibt uns die anatomische Grundlage eines klinischen idiotischen Zustandsbildes, das mit den Endzuständen jener Krankheitsbilder weitgehende Uebereinstimmungen besitzt. Offenbar eröffnet der Fall eine ganz neue Perspektive auf besondere Formen idiotischer Zustände, deren Wesenheit, insbesondere deren klinischen Beginn und Verlauf uns weitere Studien werden lehren müssen. Jedenfalls wird es dienlich sein, den Fall als etwas durchaus Besonderes und für sich Dastehendes zu betrachten, der mit den Fällen von *Sachs*, *Spielmeyer* und *mir* nichts Wesensgemeinsames hat; es wird sich daher auch empfehlen, in der Namengebung keine Annäherung an die familiäre amaurotische Idiotie auszudrücken.

Wir wenden uns nunmehr wieder einigen, noch zu besprechenden anatomischen Eigentümlichkeiten bei den infantilen und juvenilen Fällen unserer Krankheitsform zu.

Was zunächst die makroskopischen Befunde an den Gehirnen bei dieser Krankheit anbelangt, so betonen die Beobachter, dass grob makroskopische Veränderungen gefehlt haben. Einige Besonderheiten, die vermerkt sind, sind die folgenden: In einem Falle bei *Sachs* waren die Fissuren stark ausgebildet und sie zeigten in ihrem Verlauf eine Reihe von Anomalien, die sie den auf niederer Stufe befindlichen Organen nahestellten: Sulcus centralis und Fissura Sylvii konfluierten, freiliegende Insel etc. In dem Falle von *Frey* fand sich eine geringe Konsistenzvermehrung an einzelnen Partien des Organs. Ein späterer Fall von *Sachs* zeigte denselben Befund wie der obenerwähnte desselben Autors. In einem Falle von *Schaffer* fand sich 1. Klaffen der Operculumlippe, sodass die Insel frei lag; 2. Einschneiden der durch das Zusammenfliessen der Fissura parieto-occipitalis und calcarina entstandenen gemeinsamen Furche in die Fissura hippocampi. Die übrigen *sechs* von *Schaffer* studierten Fälle zeigten makroskopisch normale Zustände. Den äusserlich normalen Befund betont auch *Spielmeyer* in seinen Fällen. An meinen eigenen Beobachtungen konnte ich keine Veränderungen des Windungstypus konstatieren. Ich kann es bei der jetzigen Kenntnis, die wir von der Krankheit besitzen, auch nicht für ganz richtig halten, wenn dem Umstand, ob in den Fällen zuweilen solche Veränderungen sich fanden, eine zu grosse Bedeutung beigemessen wird. Der Windungstyp hängt von inneren Bildungsvorgängen ab und steht wohl mehr in Relation zu der Ausbildung der Architektonik als zu der der histologischen Differenzierung; sofern eine Entwicklungsstörung bei der Krankheit

überhaupt vorliegt, handelt es sich aber hier um Vorgänge letztgenannter Art.

Eine besondere Betrachtung erheischt nun noch der Befund des Sehorgans in klinischer und anatomischer Hinsicht. Der für die *Sachs*sche Form charakterisierte Befund war bekanntlich eines jener Merkmale, das überhaupt zur Entdeckung des klinischen Bildes führte. Derselbe ist von dem ersten Darsteller, *Waren-Tay* (1881), wie folgt beschrieben: „In beiden Augen war in der Gegend des gelben Flecks ein auffälliger, ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck, mehr oder weniger rund, der im Zentrum einen braunroten, ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck, der ihn umgab, kontrastierte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Nervi opt.-Blutung aus, noch wie eine Folge von Pigment, sondern er schien wie eine Lücke in dem weissen Flecke, durch welche man gesundes Gewebe sah." Der Befund ist in zahlreichen Fällen — den meisten mit ganz wenigen Ausnahmen — nachgewiesen worden; insbesondere konnte auch *Schaffer* in seinen sieben Fällen regelmässig den Befund erheben. Er hält daher und im Hinblick auf die Kasuistik den Maculabefund für ein spezifisches Charakteristikum. Es liegen indessen Mitteilungen vor (Fälle *Mühlberger*, *Heveroch*, *Koller*, *Huismans*), die nur durch den Mangel des Maculabefundes von den charakteristischen Fällen differierten, sonst mit ihnen übereinstimmten. Ich bin daher der Ansicht, dass in einigen Fällen der Maculabefund fehlen kann, ohne dass deswegen der Fall nicht zu der klinischen Gruppe gerechnet werden könnte. Es ist aber gewiss merkwürdig, dass die Zahl der Fälle ohne den Maculabefund nur gering ist. Es wäre gewiss ganz besonders interessant, wenn bald einmal ein Fall ohne Maculabefund, aber mit den sonstigen charakteristischen Symptomen zur anatomischen Untersuchung käme; so allein könnte die Frage entschieden werden, und ist der strittige Punkt wohl bis dahin noch als ungeklärt zu erachten.

Bei den juvenilen Fällen, auch bei denen von *Spielmeyer*, fehlt der Befund der Macula. Hier fand sich (*Spielmeyer* 34, p. J): „Medien klar. Pupillen mittelweit, lichtstarr. Auf dem linken und rechten Auge vollkommene Amaurose. Die Papille ist ganz leicht blass, die Retinalgefässe sind etwas enger als normal. In der Peripherie des Augenhintergrundes sind in die Retina Pigmentmassen eingelagert. Zum Teil sind die Herde grösser, unregelmässig, zum Teil haben sie ganz feine Ausläufer (knochenkörperchenartige Herde). Man kann an einzelnen Stellen ganz sicher feststellen, dass das Pigment entlang den obliterierten Retinalgefässen liegt. Am hinteren Pol sind nur sehr wenige solcher Pigmenteinlagerungen vorhanden. Die Chorioidea ist normal.

Ganz derselbe Befund ist bei dem anderen Patienten vorhanden. Bei beiden also das typische Bild der Retinitis pigmentosa."

In meinen Fällen fand sich meist einfache Atrophia nervi optici, in einem Fall (Familie III, Fall 1, *Clemens C.*) ist notiert: „Strabismus convergens. Pupillen gleich weit, sehr weit, keine Reaktion auf Lichteinfall. Papilla nervi optici blassgelb, athrophisch, Gefässe dünn.

In der Umgebung sieht man fleckweise weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes, links ausserdem einige unregelmässig pigmentierte Stellen. Patient sieht nur grösste Lampe als schwachen Lichtschimmer."

Offenbar ist der Befund des letzteren Falles den *Spielmeyer*schen Fällen sehr ähnlich. Das wesentliche Moment des Augenbefundes ist also eine Sehnervenatrophie in den meisten Fällen der juvenilen Form. Allerdings habe ich in meiner Arbeit auch Fälle (Familie *M.*, p. 342 ff.) mitgeteilt, in denen alle Symptome der Krankheit vorhanden waren, daneben aber ein normaler Augenhintergrund, im klinischen Bilde deutlich nachweisbar die Störung des Erkennens, Seelenblindheit. Dass auch in den *Sachs*schen Fällen die Sehstörung als eine zentrale zu betrachten sei, dafür sprechen zahlreiche Momente. Insbesondere legt in beiden Krankheitsformen die Gesamtbeteiligung der Nervenzellenerkrankung in der Rinde die Auffassung nahe, dass mindestens *auch* das kortikale Sehen bei der Affektion stets gestört sein muss. In den *Sachs*schen Fällen wurde zudem die Sehnervenatrophie häufig vermisst, anatomisch liessen sich wiederholt ein intakter markhaltiger Sehnerv und normale infrakortikale Sehzentren nachweisen. Auch *Spielmeyer* konnte in Markscheiden-, Glia- und Achsenzylinderpräparaten vom Sehnerven normale Befunde an seinen Fällen erheben. In welcher Beziehung also die nachgewiesenen Störungen des peripheren optischen Neurons (anatomisch ist die Sehnervenatrophie von *Mohr*, *Poyxton* u. A. beschrieben) stehen zu der Erkrankung der Sehrinde, ist noch nicht zu sagen. Einen charakteristischen Fall des anatomischen Prozesses hinsichtlich der Sehbahnen und -Zentren stellt jedenfalls die Mitbeteiligung der Cuneusrinde dar. Für den Sehnerven handelt es sich wohl um eine, ihrerseits auch durch die allgemeinen Charaktere der Erkrankung bedingte Anteilnahme am Krankheitsprozess, die von der retinalen Erkrankung konsekutiv abhängt. Die Retina ist ein abgeschnürter Hirnteil. Eine prinzipielle Schwäche der Hirnrindenzellen, die in dem frühzeitigen Versagen derselben sich klinisch ausdrückt, geht wohl auf die Anlage zurück, wird also auch Teile, die im Lauf der Entwicklung sich von dieser trennen, mitbefallen. Der Augenbefund ist anatomisch nur in wenigen Fällen bisher eingehend erhoben und wir können meines Erachtens von den Befunden dieser Seite bislang keine Schlüsse für die klinische Stellung der Bilder ableiten. Immerhin differieren die Befunde, unter denen wieder die der *Spielmeyer*schen Fälle (bearbeitet von *Stock*) unser Augenmerk auf sich lenken, in bemerkenswerter Weise: *Mohr*, *Hirsch* und *Poynton-Parson* konnten Veränderungen an den Ganglienzellen der Retina nachweisen. Diese Veränderungen entsprachen denen an den Nervenzellen des Gehirns, ausserdem fand sich eine ödematöse Durchtränkung der Netzhautschichten. Insbesondere war die Opticusfaserschicht (wie der Sehnerv) degeneriert. *Holden* hat folgenden Befund erhoben: Vakuolen in der Faser- und Ganglienzellenschicht der Retina, kein Ödem, Veränderungen der Ganglienzellen, Atrophie des Sehnerven.

Nun hat *Stock* die *Spielmeyer*schen Fälle histologisch in Bezug auf das Sehorgan eingehend untersucht. Das Ergebnis seiner sehr

klaren und exakten Untersuchungen ist das folgende (p. 17 und 18): „In unseren Fällen fehlen die Stäbchen und die Zapfen vollständig. Nur bei einem sieht man in der Nähe des Ciliarkörpers noch einzelne Stäbchen erhalten. Die Ganglienzellen sind noch in grosser Menge vorhanden; wenn man aber die einzelne Ganglienzelle genau betrachtet, so sieht man, dass sie verändert ist, sie ist aufgetrieben, der Kern an die Wand gedrückt, in ihrem Inneren sind Vakuolen vorhanden.

Die Nervenfaserschicht ist fast normal, eine Atrophie des Sehnerven lässt sich ohne weiteres nicht nachweisen.

Also hier gerade das Gegenteil der bei den *Sachs*schen Fällen erhobenen Befunde: Zerstörung der Stäbchen und Zapfenschicht, Intaktbleiben des Opticus.

Die Ganglienzellen zeigen eine ähnliche Veränderung, wie sie *Spielmeyer* für die Ganglienzellen des Gehirns beschrieben hat. Ob diese Veränderung sekundär entstanden ist, nachdem das Nervenendorgan — Stäbchen wie Zapfen — zu Grunde gegangen ist, oder ob man sie auch als eine primäre im Wesen der Erkrankung liegende Veränderung auffassen muss, lässt sich nicht entscheiden.

Es fällt nun auf, dass in diesen 6 von mir untersuchten Augen, in welchen ja die Erblindung zweifellos auf dem Zugrundegehen der Stäbchen und Zapfen beruht, die Chorioidea auf weite Strecken ganz intakt ist, ganz besonders ist die Choriocapillaris wohl ausgebildet, nur in den Partien, in welchen die Netzhaut sekundär wieder durch Einwanderung von Pigment erheblich verändert ist, also da, wo der Prozess am weitesten zurückliegt, kann man an einzelnen Stellen Verödungen in der Choriocapillaris finden.

Hier sind die Kapillaren etwas spärlicher, in der innersten Schicht der Chorioidea ist hier etwas mehr Bindegewebe vorhanden, als normalerweise.

Dass hier der Degenerationsprozess der Retina schon am weitesten zurückliegt, das sieht man einmal an der Schrumpfung der Retina und dann an ihrer Pigmentierung.

Dass aber diese Pigmentierung nicht als ein integrierender Bestandteil zu unserer Erkrankung gehört, sieht man daran, dass sie in einem Falle so gut wie fehlt; in diesem Falle liegt das Pigmentepithel auf weite Strecken unverändert an seinem normalen Platze.

Es ist also in unseren Fällen im Körper eine Schädlichkeit vorhanden, die primär an den Stäbchen und Zapfen angreift und diese zu Grunde richtet, ohne dass vorher die Chorioidea oder das Pigmentepithel geschädigt worden ist."

Zweifellos ist dieser Befund von der allergrössten Bedeutung. Neben dem Zugrundegehen der Stäbchen und Zapfen verdient ganz besonders darauf hingewiesen zu werden, dass die Ganglienzellenschicht der Retina Bilder zeigte, die denen entsprachen, welche *Spielmeyer* an den Ganglienzellen des Gehirns festgestellt hat. An der ubiquitären, in ihrer Form einheitlichen Ganglienzellerkrankung des nervösen Zentralorgans nimmt also auch die Retina ihrerseits

Anteil. Den Schwerpunkt der Erscheinungen möchte ich in dieser Tatsache erblicken, wodurch die *Spielmeyer*schen Fälle auch in dieser Hinsicht in eine Reihe mit den familiären amaurotischen Idiotien träten. Andererseits würde aber der besondere Befund der Erkrankung der Stäbchen- und Zapfenschicht dahin drängen, wie sich das ja auch schon aus anderen Gesichtspunkten ergab, den *Spielmeyer*schen Fällen den Charakter einer besonderen Stellung innerhalb der gemeinsamen Gruppe einzuräumen. Wir verfügen noch nicht über eine hinlänglich grosse Anzahl genauer Augenuntersuchungen, um entscheiden zu können, ob der Befund von *Stock* auch sonst bei der familiären amaurotischen Idiotie, insbesondere bei den juvenilen Fällen zu erheben ist. Die Sonderstellung dieses Befundes lässt sich aber erst dann beurteilen. Dass die pigmentösen Veränderungen des Augenhintergrundes auch in einem meiner Fälle vorhanden waren, habe ich schon erwähnt: da mir aber Augen meiner Fälle nicht zur Verfügung standen, so kann ich zu der Entscheidung der Angelegenheit einstweilen weiter nichts beibringen. Jedenfalls haben die exakten Untersuchungen von *Stock*, durch welche die *Spielmeyer*sche Bearbeitung der Zentralnervensysteme der Fälle in vortrefflicher Weise ergänzt werden, auch für die Erforschung des interessanten Krankheitsbildes nach dieser Seite hin für die Zukunft eine sichere Basis geschaffen.

Die Frage nach dem Wesen der hier erörterten Krankheit hat für die Erforschung der Idiotie überhaupt eine gewisse historische Bedeutung. Man war gewohnt, in der Idiotie einen chronischen und mehr oder weniger unveränderlichen Zustand zu erblicken — eine pro-domo-Hypothese der Heilpädagogen — bis durch das Bekanntwerden mit der amaurotischen Idiotie zum ersten Male in evidenter Weise klar wurde, dass auch unter dem Sammelbegriff der Idiotie sich Krankheitsbilder verbergen, die durch die Schnelligkeit ihres Verlaufes und durch den ganzen klinischen Charakter geradezu den Anschein einer akuten Affektion erwecken. Ja, in der *Sachs*schen Form tritt uns eine Krankheit von geradezu foudroyantem Typus entgegen, während die juvenile Gruppe durch den mehr chronischen Verlauf einerseits den Uebergang herstellt zu anderen idiotischen Krankheitsbildern, die sich zeitlich über lange Jahre erstrecken, ohne deshalb unveränderlich, das heisst stationär zu sein: andererseits dienen gerade die Beziehungen der juvenilen Gruppe zur *Sachs*schen Form dazu, die erstere als eine dieser prinzipiell gleichgeartete, progressive und degenerative Krankheit mit nur quantitativen Differenzen erkennen zu lassen. So stellt sich die *Sachs*sche Form als die intensivere, daher frühzeitig beginnende und rasch verlaufende Krankheit dar, während die juvenile Form sich im wesentlichen von dieser dadurch und zwar graduell, unterscheidet, dass das Zentralorgan den Ansprüchen des Lebens länger standhält, dass die Krankheit also später beginnt, langsamer und milder, das ist mehr chronisch, in den wesentlichen Punkten aber übereinstimmend verläuft.

Als die Grundlage dieses Prozesses kennen wir eine Zellerkrankung der spezifischen Elemente des Zentralnervensystems, die abgesehen

von Differenzen, durch welche sich einzelne besondere Formen des gemeinsamen Typus charakterisieren, in allen Fällen, die näher untersucht sind, bisher den gemeinsamen wesentlichen Befund darbot, dass sie 1. einen ubiquitären Charakter besitzt, 2. einen endocellulären Typus mit der spezifischen Eigenheit des Untergangs des Tigroids und der Fibrillennetze zeigt und 3. erkennen lässt, dass die übrigen Bestandteile des nervösen Parenchyms (Markfasern, Glia, Gefässe etc.) sich in kaum nennenswerter Weise oder überhaupt nicht, und wenn, dann nur sekundär an dem Prozesse beteiligen. Diese Gesichtspunkte sind für die Definierung der pathologisch-anatomischen Eigenart des Krankheitsbildes so grundlegend und so erschöpfend, dass wir den Fällen, welche diesen Gesichtspunkten entsprechen, ohne Rücksicht auf ihre sonstigen spezifischen Besonderheiten, den Charakter eines gemeinsamen Typus beilegen dürfen.

Schon *Sachs* hat sich dahin ausgesprochen, dass das Wesen der Krankheit in zwei Punkten gegeben sei: „Erst Entwicklungshemmung, dann Degeneration." Nun darf die Entwicklungshemmung nicht so verstanden sein, als ob es sich dabei um teratologische Bildungen (histologischen Charakters) handelte, allerdings weist der Umstand, dass wir in den Markfaserbildern der *Sachs*schen Fälle auch Anzeichen vor uns haben, welche eine unvollständige, nicht zum Abschluss gelangte Entwicklung andeuten, darauf hin, dass auch der Gedanke einer Schädigung der Entwicklung nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Indessen liegt hierin nicht das Wesentliche des Prozesses, denn für den das Wesen der Krankheit bestimmenden Teil des histologischen Bildes, das ist für die Nervenzellerkrankung, ist ein direkter Anlagedefekt anatomisch nicht nachzuweisen, und doch ist er vorhanden, und zwar implicite in der Lebensschwäche der Elemente. Die Nervenzellen sind von Haus aus minderwertig, und sie versagen daher schon in früher Jugend, sie altern vorzeitig, früher als der Organismus, der sie trägt, während es doch das Wesen der Ganglienzelle ist, den Lebensgang ihres Trägers von Anfang bis zu Ende mitzumachen, und also auch mit diesem bei normalen Lebensbedingungen zu altern. Hier wird es wieder einmal klar, dass die Ganglienzelle entsprechend ihrer Entfaltung zur höchsten Höhe der spezifischen Differenzierung der kardinalen Eigenschaften des lebenden Protoplasma grossenteils verlustig geht und damit vor allem der für den Organismus so wichtigen Fähigkeit der Regeneration, dass sie — einmal gebildet — im Leben nicht wieder ersetzt wird. So muss normaliter die Kraft, die der Ganglienzelle mit auf den Weg des Lebens gegeben ist, im ganzen ausreichen bis an das Ende der Tage, das dem Organismus, zu dem sie gehört, beschieden ist. Und diese Lebenskraft wird darin bestehen müssen, dass sie Verbrauch und Ersatz in der gesunden Bilanz durchmacht, als Element, das höchstens funktionell, nicht aber individuell im Laufe des Lebens Ersatz findet. Ist der nervöse Komplex aber von Haus aus mit zu geringer vitaler Kraft ausgerüstet, so wird es schon früher zu einem Versagen der nervösen Elemente kommen, so wird auch ohne eine übermässige Inanspruchnahme des Nervensystems schon die

normale Funktion, wie sie einfach das Lebendigsein als solches mit sich bringt, zu einer Erschöpfung führen, und dieses kommt eben auf dem Wege zustande: durch die subnormale Veranlagung. Wir haben also einen Erkrankungsprozess vor uns, der anatomisch betrachtet weder angeboren noch akquiriert ist, sondern wir haben das vor uns, was *Sachs* als eine *Abiotrophie*, *Edinger* als Aufbrauchskrankheit bezeichnet.

Die Auffassung dieses Krankheitsprozesses ist vor allem klar geworden, seit *Edinger* seine Ausführungen über die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems gegeben hat, eine Auffassung, die bekanntlich im wesentlichen in der pathologischen Anatomie fusst. Bekanntlich hat schon *Edinger* gerade auch auf die familiäre amaurotische Idiotie als eine eigenartige und in ihrem Wesen ganz charakteristische Form des Aufbrauchs hingewiesen. Die Kenntnis des Krankheitsbildes, die wir heute besitzen, drängt auch dazu, zwei Faktoren — wie sie ja den *Edinger*schen Erwägungen entsprechen — als das Wesen, bestimmend für die Krankheit anzunehmen: den endogenen Defekt, d. i. den zu schwach angelegten nervösen Apparat, und dann den allmählichen, und zwar frühzeitigen, schon durch die normale Funktion zustande kommenden Aufbrauch. Ich weise noch kurz darauf hin, dass auch *Schaffer* sich für die Aufbrauchtheorie bezüglich der familiären amaurotischen Idiotie ausgesprochen hat, und dass mich selbst klinische Erwägungen seinerzeit zu der Auffassung der Krankheit in dem *Edinger*schen Sinne geführt haben. Was sonst an Theorien über das Wesen der Krankheit existiert, hat heute nur mehr ein historisches Interesse, so die Intoxikations-Hypothese von *Hirsch* und die ursprünglich mehr nach der Seite der reinen Entwicklungshemmung hin liegende Auffassung der Krankheit als einer „Agenesis corticalis" *(Sachs)*.

Ausser den speziell für die Krankheit in Betracht kommenden Erfahrungen dehnt sich das Studium der Antomie und Pathologie der familiären amaurotischen Idiotie auch noch weiter aus auf Momente von allgemeinerer Bedeutung. Es bewahrheitet sich hier wieder die Tatsache, dass das nähere Bekanntsein mit den idiotischen Krankheitszuständen Früchte trägt, die nicht ohne Interesse sind für die biologischen Fragen des Zentralnervensystems überhaupt. Dieser Umstand verdient besonders hervorgehoben zu werden, denn er verspricht mühsamer Arbeit gerade auf diesem Gebiete Ergebnisse von etwas weiterem Umfang. Auch findet die oft vorhandene Aussichtslosigkeit der ärztlich-therapeutischen Tätigkeit in den Ergebnissen einer wissenschaftlichen Untersuchung und in dem weiteren Ausblick, den sie eröffnen, eine gewisse Entschädigung und einen in sich selbst dankbaren Ersatz, der dadurch nicht geschmälert wird, dass die Beziehungen zwischen der rein wissenschaftlichen medizinischen Forschung und dem praktischen Resultat einstweilen in vielen Dingen noch recht lockere sind. Gerade das Studium der familiären amaurotischen Idiotie ist geeignet, die Notwendigkeit einer bevorzugten Anteilnahme der Ärzte an der Beschäftigung mit den idiotischen Krankheitszuständen darzutun, weil

die Kenntnis dieses abgerundeten Bildes ganz gewiss nur auf dieser Basis gewonnen werden konnte.

In rein anatomischer Beziehung liegt eine interessante Frucht der Kenntnis dieser Zustände in den Fibrillenbefunden und in den Rückschlüssen, die aus den hierbei gewonnenen Ergebnissen auf allgemeine Verhältnisse zu machen erlaubt ist. Wir verdanken diese Resultate in erster Linie *Schaffer*; dieselben haben durch die *Spielmeyer*schen Untersuchungen in manchen Dingen eine Bestätigung und Erweiterung erfahren. Der Grund, warum das Studium dieser Verhältnisse gerade nach dieser Richtung hin fruchtbar wurde, liegt vornehmlich in folgenden zwei Umständen begründet: Die Aufblähung der Ganglienzelle, die ja einen wesentlichen Teil des ganzen Krankheitsbefundes ausmacht, und die wohl von Anfang an vorhanden ist, bringt es mit sich, dass die Fibrillenmaschen eine Dehnung erfahren, so dass also die einzelnen Strängchen des Fibrillennetzes durch das Auseinanderrücken dem Auge deutlicher werden. Dann aber liegt in zweiter Linie ein wichtiger Umstand in der Tatsache, dass die einzelnen fibrillären Bestandteile der Zelle sich an dem Untergang in ganz verschiedener Weise beteiligen. Liegt in der elektiven Anteilnahme der einzelnen Fibrillenkomponenten der Zelle an dem deletären Krankheitsprozess schon eine sehr beachtenswerte Tatsache, so gestatten speziell die hier gemachten Erfahrungen eine vollkommen exakte Trennung der im Inneren der Zelle, bezw. an deren Oberfläche verlaufenden Fibrillen, da, wie bekannt, das endocelluläre Fibrillennetz dem Krankheitsprozess erliegt und schliesslich völlig zugrunde geht, während das Aussennetz standhält und so namentlich in den fortgeschrittenen Stadien des Zellprozesses für sich allein sichtbar bleibt. Die Ergebnisse in dieser Richtung fasst *Schaffer* (27) wie folgt zusammen (p. 87 und 88): „Meine Erfahrungen, welche sich auf die Nervenzellen des Grosshirns und Rückenmarks beziehen, lehren mich, dass jede Nervenzelle (oder, wenn es beliebt, Ganglienzelle) aus zwei distinkten Maschenwerken besteht, und zwar aus einem Oberflächen- oder Aussen- und aus einem Innen- oder Tiefenretikulum. Ersteres ist mit *Bethes* Golgi-Netz identisch, letzteres stellt das sogenannte Fibrillennetz des Zellkörpers dar, welches bereits durch *Cajal* und *Marinesco* teilweise als retikulär gebaut geschildert wird. Das Oberflächenmaschenwerk umspinnt als ein Schleier den Zellkörper und die Dendriten, welcher jedoch nicht an allen Stellen gleich gewoben erscheint. Während das Oberflächenreticulum oft aus typisch-polygonalen, zumeist engeren Maschen besteht und in dieser Form dem *Bethes*chen Golgi-Netz entspricht, gibt es Stellen, welche durch mehr parallelstreifigen Bau sich auszeichnen und in dieser Form bei oberflächlicher Betrachtung isoliert verlaufende Fibrillen vortäuschen können, tatsächlich aber durch schräg verlaufende, zumeist feinere Fäden miteinander verbunden sind. Diese Pseudofibrillen des Golgi-Netzes entsprechen den Neurofibrillen der Autoren. Ich möchte nochmals betonen, dass der parallel-streifige und der polygonale Bau an ein und demselben Oberflächenreticulum vorkommt, wodurch regionäre Differenzen entstehen. Das Tiefenreticulum oder Innen-

maschenwerk besteht im Gegensatze zu den derben Trabekeln des Oberflächenreticulums aus einem überwiegend aus feinsten Fäden gebildeten lockeren Maschenwerk, welches in seinen Knotenpunkten manchmal grössere Sterne aufweist. Der Zellkörper hat somit einen retikulierten Bau. Der kontinuierliche Zusammenhang zwischen Aussen- und Innenmaschenwerk ist zweifellos. Das Golgi-Netz als oberflächlicher, die Nervenzelle einhüllender Schleier lässt sich besonders instruktiv auch an den länglich schräg getroffenen Dendriten nachweisen; man hat in solchen Bildern einen schrägen Querschnitt des Dendritenfortsatzes vor sich, und an dem ist dann zu sehen, dass der zylindrische Fortsatz eine, ich möchte sagen kortikale Substanz besitzt, welche zumeist parallel-streifig erscheint, oberflächlich gesehen, strukturlos, doch genauer betrachtet, findet sich hier ein feinfädiges Netzwerk, welches mit dem Innenreticulum des Zellleibes identisch ist und mit diesem kontinuierlich zusammenhängt."

Ein anderer allgemeiner für die Pathologie des Zentralnervensystems wichtiger Gesichtspunkt ist von *Spielmeyer* hervorgehoben worden und er ist in der Tatsache gegeben, dass wir bei der Krankheit einen rein endocellulär verlaufenden Prozess, einen Erkrankungsprozess der Ganglienzellen für die schweren und ausgebreiteten Symptome verantwortlich machen müssen. Da der Ausfall der endocellulären Strukturen bei graduell erheblich zurücktretenden intercellulären Veränderungen eine schwere Verblödung zur Folge hat, so würde daraus zu schliessen sein, dass „diese Zellstrukturen den Wert einer aktiv funktionierenden Substanz von hoher Bedeutung haben". Die Ganglienzelle, „die Werkstätte der funktionellen Tätigkeit" *(v. Monakow)*, würde damit also wieder als der Ausgangspunkt und Mittelpunkt aller nervösen Tätigkeit dastehen, somit also auch ihre alte Bedeutung, im Sinne der Neuronen-Theorie, besonders in funktioneller Beziehung erlangen. Ohne Zweifel sind die histologischen Befunde dieses Krankheitsbildes ein wichtiges Argument für die genannte Auffassung, die ja auch aus anderen Gründen noch lange nicht aus den Angeln gehoben ist. Wie sie selbst aber in ihrer extremen Fassung durch manche neuere Befunde, insbesondere den der Kontinuität der Fibrillen modifiziert worden ist, so wird auch der Befund bei der familiären amaurotischen Idiotie diejenige extreme Auffassung einschränken müssen, welche die nervöse Tätigkeit hauptsächlich in die extracellulären Fibrillen und in die molekuläre Substanz verlegt.

(Aus dem psychologischen Laboratorium der Universitäts-Irrenklinik Heidelberg.)

Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven.

Von

Dr. MAX ISSERLIN.

(Schluss.)

W. M., ledige Kaufmannstochter, 37 Jahre alt. Die Patientin — dieselbe, welche *Aschaffenburg* in seinen experimentellen Studien über Assoziationen (*Kraepelins* Psycholog. Arbeiten, IV, p. 305) beschrieben hat — ist bereits zum fünftenmal in der Klinik. Nachdem sie eine Periode sehr starker manischer Erregung (seit April 1905) durchgemacht hat, wird sie allmählich ruhiger. Zur Zeit der Versuche ist das Krankheitsbild ein sehr wechselndes: Tage und Stunden sehr heftiger Erregung und Gewalttätigkeit werden von mehr heiteren, ruhigeren Zeiten abgelöst, auch bisweilen von ganz flüchtigen Zuständen der Depression unterbrochen. In ruhigeren Zeiten sehr zugänglich, zutraulich, ist sie von gewisser Krankheitseinsicht, sehr gutmütig und dankbar. An solchen Tagen ist für kurze Zeit geordnete Unterhaltung möglich; lässt man sie längere Zeit sprechen, so gerät sie bald in Erregung, wird völlig ideenflüchtig, verworren und produziert ähnliche Rededuktus wie an erregten Tagen. Dieses sprachliche Verhalten der Kranken ist ausserordentlich interessant. Schon *Aschaffenburg* berichtet von einer „seltenen Zungenfertigkeit". Tatsächlich sind die sprachlichen Erzeugnisse, welche sie in der Erregung produziert, erstaunlich. Patientin „telephoniert", wie sie es nennt, indem sie mit Begleitung von Handbewegungen sich vor- und rückwärts beugt oder mit den gleichen Gesten in schnellem Tempo auf- und abläuft. Die Reden, welche sie mit lauter Stimme sehr schnell hervorstösst, erscheinen zunächst völlig „salatartig". Sie werden mit solcher Geschwindigkeit gesprochen, dass ein Nachstenographieren kaum möglich ist. Gelingt es jedoch, Bruchstücke zu fixieren, so ergibt eine genaue Analyse doch einen assoziativen Zusammenhang der einzelnen vorgebrachten Vorstellungen. Oft kehren dieselben Worte wieder, wie: General-, Schnellzug-, Polizei-, Girokonto- in verschiedenen Verbindungen; so zum Beispiel: Generalschnellzugpolizeihunde, Exzellenz Kuno Fischer, Edmund von König etc. Der Redeschwall geht dann endlos mit immer rapiderer Geschwindigkeit bis zu völliger Atemlosigkeit weiter. Das Gesprochene ist rein assoziativ verknüpft, durch keine Ober- oder Zielvorstellung zusammengehalten. In ruhigeren Zeiten tritt diese Erscheinung nur auf Anregung auf, wenn man die Kranke längere Zeit sprechen lässt; ihre Reden, welche zunächst sinngemäss bleiben, werden dann bald völlig zusammenhanglos und von dem geschilderten Charakter. Ein Experimentieren mit der Kranken war nur an ruhigeren Tagen möglich. Sie war dann sehr entgegenkommend, erwies sich mit der Technik der Versuche noch von den Experimenten *Aschaffenburgs* her vertraut und suchte der Aufgabe gerecht zu werden.

Versuchsreihe I, den 15. VI. 1906.

Assoziationsproben: Wurzel — Stamm 3; *Verfolgung* — Wahn 1,6; *Glas* — Gelass 2; *Löwe* — Zwinger 1,4; *Zahn* — arzt 3; *Blume* — Flor 2; *Not* — Kot 1,8; *Fuss* — Schuh 1,4; *Freiheit* — Gelübde 2; *singen* — Kehlkopf 1,4; *Wasser* — Strand 3: etc.

W. M., Tabelle I, den 15. VI. 1906. 62 Reaktionen.

Koordination	30,4 %	Wiederholtes Reizwort	3,2 %
Prädikativ	1,6 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	17,6 %		
Identität	1,6 %		
Sprachlich motor.	33,6 %	Innere Assoz.	32 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	65,6 %
Klang u. Reim	12,8 %	Stellungs-Mittel	2
Mittelbar	3,2 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,8
Sinnlos	1,6 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	2
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+0,6} = 1$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	96 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

In der Versuchsreihe offenbart sich eine vorwiegend äusserliche Reaktionsweise — freilich auch mit nicht unbeträchtlicher Zahl innerer Assoziationen (32 pCt.) —, mit merklichem Prozentsatz von Klang-Reaktionen (12,8) und mit erheblicher Reaktionszeit und mässigem Schwanken derselben (Stellungs-Mittel 2, Mittel-Zone 1).

Versuchsreihe II, den 15. VIII. 1906.

Er wurden vor den Assoziationsexperimenten Schall- und Wortreaktionen aufgenommen.

Serie A (Schallreaktionen) St.-M. = 456 σ, M.-Z. = $\frac{-91}{+89}$ = 180 σ (38 Reakt.).

Serie B (Wortreaktionen) St.-M. = 837 σ, M.-Z. = $\frac{-183}{+131}$ = 314 σ (20 Reakt.).

Serie C (Assoziat.-Reakt.) St.-M. = 1,8 , M.-Z. = $\frac{-0,4}{+0,2}$ = 0,6 (59 Reakt.).

W. M., Tabelle II, den 15. VIII. 1906, 11 h. a. m. 59 Reaktionen.

Koordination	35,2 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	8 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	4,8 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	32 %	Innere Assoz.	43,2 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	43,2 %
Klang u. Reim	6,4 %	Stellungs-Mittel	1,8
Mittelbar	3,2 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1,4
Sinnlos	3,2 %	Stell.-M. d. inn. Assoz.	1,8
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,4}{+0,2} = 0,6$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	1,6 %	Vorstellungswechsel	100 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Die äusseren Assoziationen sind (wenn man die äusserlichen mittelbaren und die sinnlosen hinzunimmt) auch hier im Uebergewicht, die Reaktionszeit wiederum beträchtlich. Schon das Stellungsmittel der weniger komplizierten Reaktionen der Serien A und B erscheint verlängert, eine Tatsache, die man wohl auf die Schwierigkeit der Konzentration wird zurückführen dürfen.

Versuchsreihe III, den 25. VIII. 1906 (3 Serien).

Serie A: St.-M. = 636 σ, M.-Z. = $\frac{-146}{+104}$ = 250 σ (50 Reaktionen).

Serie B: St.-M. = 803 σ, M.-Z. = $\frac{-54}{+125}$ = 179 σ (24 Reaktionen).

Serie C: St.-M. = 1107 σ, M.-Z. = $\frac{-158}{+153}$ = 311 σ (22 Reaktionen).

W. M., Tabelle III, den 25. VIII. 1906, 9½ h. a. m. 24 Reaktionen.

Koordination	12,3 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	0	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	12,3 %		
Identität	0		
Sprachlich motor.	53,3 %	Innere Assoz.	25 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	75 %
Klang u. Reim	20,5 %	Stellungs-Mittel	1,2
Mittelbar	0	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	—
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	—
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-0,2}{+0,2}$ = 0,4
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	100 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

Das Stellungs-Mittel der Assoziationen ist wesentlich kürzer, dem entspricht ein stärkeres Verflachen der Assoziationen. Das Stellungs-Mittel der Serien A und B ist sehr lang.

Versuchsreihe IV, den 29. VIII. 1906 (2 Serien).

Serie A: St.-M. = 462 σ, M.-Z. = $\frac{-54}{+44}$ = 98 σ (40 Reaktionen).

Serie B (Assoz.): St.-M. = 1007 σ, M.-Z. = $\frac{-102}{+111}$ = 213 σ (54 Reaktionen).

(Hier folgt die Tabelle von S. 512.)

Das Stellungs-Mittel dieses Versuchs ist noch mehr verkürzt, zu gleicher Zeit auch die Reaktionsweise noch flacher geworden (83 pCt. äusserer Assoziationen).

Einige Beispiele mögen die Reaktionsart verdeutlichen: *Maus* — Falle 930; *Wein* — Bier 860; *Messer* — Schmiede 1005; *Eisen* — Handlung 991; *Glocke* — Schiller 733; *Mauer* — Trauer 989; *Malen* — Zahlen 1352; *Brunnen* — Thore 1141; *Stern* — Latern 1070; *Duft* — Geruch 1502; etc.

Die nächste Tabelle gibt eine Zusammenstellung der Ergebnisse der Versuchsreihen.

W. M., Tabelle IV, den 29. VIII. 1906, 11 h. a. m. 54 Reaktionen.

Koordination	7,4 %	Wiederholtes Reizwort	0
Prädikativ	5,5 %	Egozentr. u. subjektiv	0
Kausal abhängig	0	Weiterschweifen	0
Koexistenz	19,5 %		
Identität	1,9 %		
Sprachlich motor.	46,3 %	Innere Assoz.	13 %
Wortergänzung	0	Äussere Assoz.	83,9 %
Klang u. Reim	16,7 %	Stellungs-Mittel	1007σ
Mittelbar	3,7 %	Stell.-M. d. äuss. Assoz.	1128σ
Sinnlos	0	Stell.-M. d. inn. Assoz.	991σ
Fehler	0	Mittel-Zone	$\frac{-102}{+111}=213$
Bl. Wdhlg. d. Reizwort.	0	Vorstellungswechsel	100 %
Persever. u. Wdhlg.	0		

W. M., Tabelle V.

Versuch vom	15. VI.	15. VIII.		25. VIII.		29. VIII.	
		St. M.	M. Z.	St. M.	M. Z.	St. M.	M. Z.
Serie A.	—	456 σ	180 σ	636 σ	250 σ	462 σ	98 σ
Serie B.	—	837 σ	314 σ	803 σ	179 σ	—	—
Innere Assoz.	32 %	43,2 %		25 %		13 %	
Aeussere Assoz.	65,6 %	43,2 %		75 %		83,9 %	
Klang-Reaktionen	12,8 %	6,4 %		20,5 %		16,7 %	
Weiterschweifen	0	0		0		0	
Stellungs-Mittel	2	1,8		1,2		1007 σ	
Mittel-Zone	1	0,5		0,4		213 σ	
Vorstellungswechsel	96 %	100 %		100 %		100 %	

Die Versuche wurden durch eine Anzahl anderer nach fortlaufender Methode angestellter ergänzt. Ich gebe einige Proben[1]). Am 15. VIII. erfolgt auf das Reizwort *Krankheit: Manisch-depressiv, Gedankensprünge, Entstellung des klaren Gedankens, Gehirn, Sitz der Herznerven, Sitz der Gürtelnerven, Technische Berechnung der mathematischen Geldwissenschaft, eitle Lehren der schönen Natur, Triebe, Hiebe, Siebe, Liebe, Schmetterling, Naturwissenschaft, Blätter, Blumen, Blüten, Efeu, Frucht, Likör, Heliotrop, Parfüm, Kölnisches Wasser* (in 70 Sekunden).

Reizwort *Papier: Tier, mir, dir, wir, Bier, Grog, Kleidung, Schere, Bürste, Sand, Stoff, Schuh, Studenten, Mütze, Brillantring, Gloriamantel, Kriegsausrüstung, Kommission, Kommissionär, kommissionell, schnell, Norddeutsche Telephonspitze, Algebra, Rechnung* (68 Sekunden).

In diesen Proben tritt zutage, was man immer bei solchen Versuchen bei der Patientin finden konnte und was schon *Aschaffenburg* bei ihr festgestellt hat: die Neigung zu reimen und der sehr starke Wechsel der Richtung des dissociativen Zusammenhangs. Es ist nicht wunderbar, dass da, wo die Sucht zu

[1]) Stenogramme nach mündlicher Wiedergabe fortlaufender Assoziationen.

reimen hervortritt, die Vorstellungen bunt zusammengewürfelt erscheinen; aber, selbst wenn man die Reime da unter einer einheitlichen Tendenz stehend als Ganzes zusammenfasst, so wird man doch in den beiden kurzen Proben mindestens 10- bis 11 mal einen Wechsel der Vorstellungsrichtung konstatieren müssen, ein Verhalten, welches dem des Normalen durchaus widerspricht.

Etwas anders war das Bild, wenn man die Kranke schriftlich ihre Assoziationen fortlaufend fixieren liess; es traten dann die Reime (ganz wie bei den Versuchen *Aschaffenburgs*) als fast ausschliesslich vorherrschend auf, z. B.: Hass, Gelass, was, Gras, nass, Spiel, Würfel, Ziel, Rübezahl, Wahl, Qual, Zahl, Walhalla, Prallinée, Stein, Hain, allein, nein (80 Sekunden). Oder: Liebe, Triebe, Siebe, Hiebe, Form, Guss, Russ, Lust, Brust, verlassen, hassen, Kasse, Masse, Rasse, Nase, Blumengasse, Etui, Schere, Lehre, Katechismus. Ganz ähnliche Resultate gaben zahlreiche andere Proben sowohl mündlichen als schriftlichen fortlaufenden Assozierens.

Ein wirkliches Bild der Gedankenflucht und des Rededranges der Kranken können aber diese Versuche noch nicht geben; erst wenn sie sich auf das ihr zugerufene Stichwort hin in beständig wachsende Erregung hineingeredet hatte, war sie auf der Höhe der ideenflüchtigen Produktion. Dann war aber ein Nachstenographieren kaum oder nur bruchstückweise möglich.

Ich gebe einige Proben: „Ich habe in Karlsruhe Wasser nicht trinken dürfen, die Grossherzogin war so falsch. Kuno Fischer, Amanda (eine Kranke) hat auch geholfen, Amanda muss sich kaputlachen, das sieht der M. Sch. ähnlich, Amanda kann nicht so viel Knöpfe zählen als Rotschild Eier legt. Das ist die Frau Direktor B., das sind die 3 Buben von Frau Fischer, Schüle, am Bahnhof in Karlsruhe; der Hofrat K. hat mir auch Geld abgenommen . . . . . die Schweden haben die Gäule gehalten, ich war so dappig, dass ich Frieden gefunden habe, die haben über dem Neckar schön gekotzt, und so gescheit war die Frau A. auch . . . wie heisst Stiefel auf Englisch? Lago maggiore, Gedanken hängen wir an die grosse Glocke etc.“ Oder: . . . „Das ist der Stil der Zeit und nicht der Stil der Schöpfung, ja, bitte schön, Sie sind ein Quatschkopf, bitte fragen Sie doch nicht so simpelhaft, sind Sie eingeschlafen, Phonograph (steht auf dem Tisch) ja ein Horoskop für Esel, was gucken Sie denn auf Ihre Uhr? Exzellenz Binswanger, Jena, Repräsentant Erb, Roller, Wilmanns, alter Esel, manisch-depressiv, Freiherr von Knopf Wiesbaden . . . ich kenne einen E., der hat ein Advokatenbureau für Verfolgungen, da kommen Hugenotten rein, drüben bei L. der Gärtner kann gut Rosen pflücken. Wo wollen Sie denn hin? Auf den Rangierbahnhof nach Kaiserslautern?“ etc.

Derartige Redeprodukte wurden mit rasender Geschwindigkeit hervorgestossen, ein fortlaufendes Nachstenographieren war nicht möglich, und schon aus diesem Grunde ein Verständnis der assoziativen Verknüpfungen schwer zu gewinnen. Zudem machten zahlreiche rein persönliche Beziehungen, welche häufig die Brücke zwischen den einzelnen Vorstellungen bildeten, die Aufgabe noch verwickelter. Trotzdem gelang es bei eingehenderer Untersuchung häufig genug, das assoziative Band des scheinbar sinnlos zusammengewürfelten Materials zu finden. Tatsächlich handelt es sich bei den sprachlichen Erzeugnissen von W. M. fast nur um ein bisweilen von Anknüpfungen an äussere Ablenkungen unterbrochenes fortlaufendes Assoziieren, welches durch Perseverieren der Satzform und Eintreten reichlicher Verschmelzungen (Kontaminationen) seine eigentümliche Form der Äusserung gewinnt. Für unsere Untersuchungsziele war es aber wichtig, diesen Wortschwall, welcher fast ausschliesslich bloss assoziativ verknüpfte, durch keine Obervorstellung zusammengehaltene Vorstellungsmassen zu Tage förderte, qualitativ und quantitativ genauer zu untersuchen. Schon bei grober Betrachtung war der Unterschied sehr augenfällig zwischen dem Bilde, welches die Kranke in den Assoziationsversuchen bot, wo sie auf Zureden sich auf die Aufgabe zu konzentrieren suchte und andererseits ihrem Verhalten auf der Höhe des erregten „Telephonierens“, wo sie mit ausserordentlicher Geschwindigkeit endlose, völlig ideenflüchtige

Reden herausstiess. In den Assoziationsversuchen offenbarte sich ein zwar flacher, aber doch auch sinngemässe Einstellung bisweilen aufweisender Typ mit oft (schon von *Aschaffenburg* hervorgehobener) beträchtlicher Reaktionszeit; konnte diese bei starker Verflachung auch recht kurz werden (vgl. Übersichtstabelle V), so schien immerhin der übliche Assoziationsversuch jenes Bild der Ideenflucht, wie es die Kranke oft bot, nicht genügend charakterisieren zu können. Auch die Versuche nach fortlaufender Methode konnten es nicht; die schriftlichen konzentrieren und hemmen ja an sich sehr stark, und bei den mündlichen war ein Nachschreiben unvollkommen und nur dann möglich, so lange die Patientin sich eben noch nicht auf der Höhe ideenflüchtiger Erregung befand. Es wurde darum der Phonograph zu Hülfe genommen. Die Kranke sass dauernd vor dem grossen Schalltrichter des Apparats; es wurde ihr ein Reizwort zugerufen mit der Aufforderung, hintereinander alles zu sagen, was ihr einfiele. Sie sprach sich nun regelmässig in wachsende Erregung hinein, „telephonierte" in ihrer gewohnten Weise, erst wenn die Erregung genügend gross schien, sie die Worte in völliger Gedankenflucht hervorstiess, wurde die Walze in Bewegung gesetzt (ohne dass die Kranke durch die Manipulation am Apparat gestört wurde).

Leider gelang es auch auf diese Weise nur selten einwandsfreie Fixierungen der Reden der Kranken zu gewinnen. Die Patientin sprach oder rief oft in sehr verwaschener, unverständlicher Weise die Worte bald lauter, bald leiser heraus. So entstanden bei der Aufnahme Lücken. Trotzdem kann ich hier zwei längere vollständige Rede-Duktus wiedergeben:

I. „Herla, Herla, höflichst dankend angenommen, Kunigunde aus Mannheim, der Spruch der deutschen Feuerwehr lautet folgendermassen: wenn's hier erwünscht nur zu, Lokalzug über Bruchsal Zürich, Dr. von Bauer, Edmund von Koenig, Herbst Parade Tempelhof, Vergnügen Stifts-Kaffee, Achtung höflichst Filiale, Platzmajor, ist dort Station aufgegeben, höflichst dankend angenommen, Blitz Phonograph, jetzt schnell geladen, der Grossherzog geht Mannheim, Velhagen und Klasing, Villa Nissl, après nous le déluge, Dr. Heller Colmar stationiert etc." (46 Sek.) (Zum Verständnis sei Folgendes angeführt: Herla ist der Name eines W. M. bekannten Geschäftsmannes, welcher zugleich Mitglied der freiwilligen Feuerwehr ist. Von „zu" geht's offenbar klanglich zu „Zug" „Lokalzug", Dr. v. B. und E. v. K. sind von der Kranken oft produzierte Namen, Koenig leitet dann zur „Herbstparade", von da geht's über Vergnügen zum Stifts-[Mühlen-] Café bei H. Wie dann plötzlich Achtung erscheint, ist nicht ganz klar, vielleicht noch als Nachwirkung der Parade, dann geht's in der kaufmännischen Formel [achtungsvoll, höflichst, vergl. auch schon bei Herla] zu Filiale, von da über Platz [Filiale am Platz] zu Major. Platz scheint zu Station zu leiten, dann gehts rein sprachlich-motorisch weiter. Der Phonograph lenkt ab, die Manipulationen daran erinnern vielleicht an's Laden; bei den nächsten Vorstellungen ist der assoziative Zusammenhang nicht ganz offensichtlich. Auch diese Erläuterungen bedeuten nur den Versuch, einen solchen zu erkennen, ohne gerade sicher zu sein, immer das Richtige gefunden zu haben. Die Patientin selbst konnte nur wenig Auskunft geben. Es ist aber kein Zweifel, dass ein assoziativer Zusammenhang besteht.)

Zweites Beispiel: Deutsch-französisch, New York, 5 Tausend, die deutsche Theaterdirektion der preussischen Hofgesellschaft Königsberg, Metz, Baden, deutsche Expedition Sander, Badenweiler, erster Klasse, Express Emmendingen, Würzburg, Aufgabe, deutsche Expedi- Buchhandlung Heidelberg, Universitätsbibliothek, na ich danke, für gewöhnlich, v. Drygalski, Curie, Schottenfels, Sommer, Pfalz, Königsberg, Königstein, Villa Emmendingen, Halberstadt nun zum Beispiel für gewöhnlich von Gedanken keine Spur, Laurahütte, Laura, allein Laura. Sozialdemokratischer Hauptabschnitt der preussischen Husaren, die Ecke, Exzellenz Binswanger, Station der Pompadour, Stadtrat Mannheim, Jahresausstellung fertig, Sektion Unterwald, Leutnant der preussischen Garnison Durlach, Laurahütte, Mühlacker, Dr. Heller, Apotheker in Württemberg,

die Richtung so recht, Kommissionsverlag, Kunstverlag, Kommissionsrat Bach, Exzellenz Kuno Fischer, Hans von Thoma, Stadtrat Graudenz, Station der preussischen Solda—, Expresslinie im Wald, Kommissionsführer von Heckner, früherer Gesandter, Apothekerlatein, Professor Dr. Julius Gaupp, am Seerand der Villa Battista, kein Redner, sozialdemokratisches Oel der preussischen Arzneischule etc." (Von „die deutsche" ab 91 Sek.)

(Das Verständnis des Zusammenhangs wird auch hier durch persönliche Beziehungen erschwert, ist aber im Wesentlichen möglich. Zu Beginn einige Vorstellungen von Nationen; bei Amerika stellen sich Zahlbegriffe ein, dann Verschmelzungen naheliegender Vorstellungen, Städtenamen; dann über die deutsche Südpolexpedition in nicht ganz ersichtlicher Weise nach Badenweiler und den ihr sehr geläufigen Eisenbahn- und Stationsvorstellungen [vergl. vorige Probe „Station aufgegeben"], plötzlich wieder zur deutschen Expedition, von da noch vor dem Aussprechen derselben zum Buchhandel, Bibliothek, dann Flickredensarten, wieder die Südpolexpedition, Namen- und Städteaufzählung, Flickworte, Laurahütte, Laura, daran anknüpfend Sozialdemokratie und preussischer Staat [Militär], über Exzellenz zu dem sehr oft zitierten Binswanger, die nächste Verschmelzung wird nicht klar, dann Mannheim und speziell lokale und geographische Verknüpfungen. Persönliches, von Württemberg über [vielleicht politische] Richtung zu Kommission, daran anschliessend Verlag, Kunstverlag, sprachlich-motorisch weiter zu Namenaufzählung, über Thoma und wahrscheinlich Vorstellung bildender Kunst (Denkmalaffäre in Graudenz) zu Graudenz und Preussen, in den nächsten Aeusserungen kreuzen sich Eisenbahnvorstellungen mit preussischen Soldaten, daran Politisches, hieran in nicht ersichtlicher Weise anknüpfend „Apothekerlatein", von da zu zwei in einem Ausdruck verschmolzenen gelehrten Leuten ihrem Verwandten Prof. Dr. Julius M. und dem eben zum Professor ernannten Gaupp; nun Persönliches, plötzlich Politisches mit sehr merkwürdigen Verschmelzungen schliesend, sozial- [Tropfen] demokratischen — Oels — über Oel zu Arznei, dazwischen noch der „preussische" König, dem die Krone unter jener von Uhland ausgesprochenen Bedingung angeboten wurde.)

Die Abnormität dieser fortlaufenden Aeusserungen leuchtet ein; bevor wir sie genauer analysieren, sollen noch aus Versuchen, welche mit Normalen gemacht wurden, einige Beispiele angeführt werden. Es war die Aufgabe gestellt, die unwillkürlich auftauchenden Vorstellungen fortlaufend in den Phonographen sprachlich wiederzugeben.

Versuch A: (Versuchsperson Kollege D.) Reizwort *Poliklinik* (D. leitet die Poliklinik): Poliklinik, Direktor, Gudden, Kraepelin, Gaupp, Nissl, Privatdozent, Hilfsarzt, Oberarzt, Wilmanns, Merzbacher, Klinik, Vossstrasse (in welcher die Klinik liegt), Frauenklinik, Ohrenklinik, zweite Klasse, dritte Klasse (Reminiszenz an die Assoziationen eines Kollegen, welcher fortwährend die Klassen der Eisenbahn nannte, bei einem ähnlichen Versuch), Neumann (der Kollege), angeborener Zustand, erworbener Defekt, Dementia praecox, psychiatrische Schule, Gaupp, Depressionszustände (mit welchen sowohl G. wie D. sich damals beschäftigten), Melancholie, 45 Jahre, Sommer, Winter, Regenwetter, Schneewetter, Tauwetter, Main, Neckar, Ostsee, Nordsee[1]), Wyk auf Föhr, Königsberg, Isserlin (stammt aus K.), Vogt, Bial (Patienten, mit denen J. experimentiert) u. s. w." (48 Sek.)

Versuch B: (Versuchsperson Autor), Reizwort *Psychologie:* Physiologie, Hermann, Sprachuntersuchungen[2]), Sprache und Stimme, Stimmton,

[1]) D. kommt eben von der Nordsee.

[2]) J. hat in früheren Jahren an Hermanns Sprachuntersuchungen teilgenommen.

Tonhöhe, Klang, Helmholtz, Skala, Reize, Physiologie, Physik, Fechner, Wundt, Wilhelm, der Grosse, Grössenwahn, Sonne, Himmel, Kant, Kantstudien, Vaihinger[1]), Volkelt, Fechner, Physiologie, Sonne, Sehnen, Herbst, Herbstzeitlose, Colchicum, Pharmakologie, Freude, schöner Götterfunken . . Himmel. (47 Sek.)

Versuch C: (Versuchsperson Kollege D.) Reizwort *Frühling:* Frühling, Liebe, Heirat, Nordsee (kommt eben mit seiner Frau von der Nordsee), Turbinenschnelldampfer, Kaiser, Helgoland, Hamburg, Landungsbrücke, Bismarckdenkmal, Kaiser[2]), Hamburg, Nordlandsreise, Nordkap, Spitzbergen, Westerland, Sylt, Wennigstädt, Meer, Ostsee, Malmö, Stockholm, Schweden, Finnland, Photographien, Platten, Films, photographischer Apparat, Hamburg, Elbe, Bekanntschaften. (36 Sek.)

Man kann auf verschiedene Weise versuchen, die Unterschiede der normalen und abnormen Protokolle zu fixieren. Nahe liegt die Auszählung der in der gemessenen Zeit produzierten gesonderten Vorstellungen. Wählt man dies Verfahren, so darf freilich nicht unberücksichtigt bleiben, dass *erstens* die Auszählung Schwierigkeiten macht, insbesondere wenn, wie bei der Kranken, einerseits die Vorstellungen nicht immer in *einem* Wort ihre Ausprägung erhalten, sondern oft in einem kurzen Satz mit Flickworten, andererseits oft in *einem* Wort verschiedene, gesonderte Vorstellungen verschmolzen werden. Zweitens aber ist zu beachten, dass man auf diese Weise durchaus verschiedene Dinge als gleiche Einheiten zählt (Haupt- und Nebenvorstellungen verschiedenen Grades als gleich). Immerhin kann auch schon diese einfache Auszählung, trotz der Ungenauigkeit der Werte, die Verschiedenheiten deutlicher zutage treten lassen.

Es ergibt sich nun, dass auf dem Phonogramm I der Kranken, wenn man ungünstig rechnet (weitere Komplexe als *eine* Vorstellung) etwa 42—46 deutlich gesonderte Vorstellungen in dem Bruchstück gefunden werden (so von mehreren Rechnern unabhängig von einander); da die Zeit der Phonogrammaufnahme 46 Sekunden betrug, fallen auf die einzelne Vorstellung $\frac{46}{42}$—$\frac{46}{46}$ Sekunden = 1,09 —1,0 Sekunden. Hierbei ist ferner zu merken, dass zu gleicher Zeit 137 Silben produziert worden sind (ca. 180 pro Minute).

In dem Phonogramm II entfallen, in derselben Weise berechnet, etwa 90—94 gesonderte Vorstellungen auf die Aufnahmezeit von 91 Sekunden, auf die einzelnen Vorstellungen kommt also eine Zeitdauer von $\frac{91}{90}$—$\frac{91}{94}$ = 1,01—0,97 Sekunden, also ein von dem früheren nicht sehr verschiedener Wert. Die Silbenzahl beträgt dieses Mal 306 (ca. 200 pro Minute).[3])

[1]) Vaihinger der Herausgeber der Kantstudien.

[2]) Der Kaiser war am Bismarckdenkmal zu Hamburg vorbeigefahren.

[3]) Um die Unsicherheit der Berechnungsart nicht zu verhehlen, setze ich je eine Verrechnungsprobe hierher. Was zwischen zwei — steht, gilt als eine „Vorstellung". Es wurden die Berechnungen von verschiedenen Personen getrennt ausgeführt und die Durchschnittswerte weiter verwendet. (Vergleiche auch die Erläuterungen auf S. 513 und 514.) *Phonogramm A:* Herla — höflichst (Annahme: „Herla höflich" überleitend zu „höflichst

Vergleicht man hiermit die bei Gesunden aufgenommenen Phonogramme, so finden sich im Versuch *A* 39 Vorstellungen für die Zeit von 48 Sekunden, also für eine Vorstellung die Zeit von $\frac{48}{39}$ Sekunden = 1,23 Sekunden. Die Zahl der in der Aufnahmezeit gesprochenen Silben beträgt 121 = 150 pro Minute.

Im Versuch *B* finden sich 34 Vorstellungen, pro Vorstellung also $\frac{47}{34}$ = 1,38 Sekunden; Silbenzahl: 96 = 122 pro Minute.

Der Versuch *C* zeigt 31 gesonderte Vorstellungen = $\frac{36}{31}$ = 1,16 Sekunden pro Vorstellung und eine Silbenzahl von 84 = 138 pro Minute.

Stellen wir die gefundenen Werte zusammen, so ergibt sich:

Versuche	W. M. I	W. M. II	A. (V. P. D.)	B. (V. B. J.)	C. (V. P. D.)
Sekundendauer einer Vorstellung	1,0—1,09	0,97—1,01	1,23	1,38	1,16
Silbenzahl des Phonogramms	180 p. min.	200 p. min.	150 p. min.	122 p. min.	138 p. min.

dankend") — dankend angenommen — Kunigunde — aus Mannheim — der Spruch — der deutschen — Feuerwehr — lautet folgendermassen — wenn's hier erwünscht, nur zu — Lokal — Zug — über Bruchsal — Zürich — Dr. v. Bauer — Edmund v. König — Herbst — Parade — Tempelhof (Annahme: König — Parade — Herbst-Parade — Tempelhof) — Vergnügen — Stifte — Café — Achtung — höflichst — Filiale — Platz — Major — ist dort Station — aufgegeben — höflichst dankend — angenommen (Annahme: Platz — Station — ist dort aufgegeben — angenommen — höflichst dankend a.) — Blitz Phonograph — jetzt schnell geladen — der Grossherzog — geht — Mannheim — Velhagen und Klasing — Villa — Nissl — après nous le déluge — Dr. H. — Kolmar — stationiert (= 44 Vorstellungen).

Phonogramm B: Die deutsche — Theaterdirektion — der preussischen — Hofgesellschaft — Königsberg — Metz — Baden — deutsche — Expedition Sander — Badenweiler — 1. Klasse — Express — Emmendingen — Würzburg — Aufgabe — deutsche Expedi(tion) — Buchhandlung — Heidelberg — Universitätsbibliothek — na ich danke für gewöhnlich — v. Drygalski — Curie — Schottenfels — Sommer — Pfalz — Königsberg — Königstein — Villa — Emmendingen — Halberstadt — nun z. B. für gewöhnlich — von Gedanken keine Spur — Laurahütte — Laura allein Laura — sozialdemokratischer — Hauptabschnitt — der preussischen — Husaren — die Ecke — Exzellenz — Binswanger — Station — der Pompadour — Stadtrat — Mannheim — Jahrausstellung fertig — Sektion — Unterwald — Leutnant — der preussischen — Garnison — Durlach — Laurahütte — Mühlacker — Dr. Heller — Apotheker — in Württemberg — die Richtung so recht — Kommissionsverlag — Kunstverlag — Kommissionsrat — Bach — Exzellenz — Kuno Fischer — Hans v. Thoma — Stadtrat — Graudenz — Station der — preussischen — Solda(ten) — Expresslinie — im Wald — Kommissionsführer — v. H. — früher Gesandter — Apotheker — Latein — Prof. Dr. Julius — Gaupp — am Seerand — der Villa — Battista — kein Redner — sozialdemokratisches — Oel — der preussischen — Arznei — Schule (90 Vorstellungen).

Was diese Analysen so problematisch macht, ist vor allem die Schwierigkeit, die Verschmelzungen aufzulösen, welche man andererseits auch unmöglich als einheitliche Vorstellungen zählen darf.

Diese Übersicht zeigt, dass bereits absolut genommen die Vorstellungsdauer (diese Bezeichnung ist natürlich ungenau) in den ideenflüchtigen Reden von W. M. kürzer ist, als die bei Normalen, und dass der Unterschied (im Sinne einer geringeren Dauer bei W. M.) wesentlich grösser ist, wenn man berücksichtigt, dass sie in derselben Zeit *viel mehr spricht*, als die Normalen, also motorisch wesentlich mehr in Anspruch genommen ist. Hierbei ist ferner zu berücksichtigen, dass die aufgenommenen Phonogramme durchaus nicht die schnellsten ideenflüchtigen Redeerzeugnisse von W. M. waren, dass sie vielmehr noch viel geschwinder „telephonieren" konnte, so dass der Phonograph versagte, und auch diese Reden nicht aus Wiederholungen und Stereotypien bestanden, sondern produktive Ideenflucht waren, wenn Wiederholungen vielleicht auch etwas häufiger sein mochten. — Eine Anzahl weiterer an Normalen aufgenommener Phonogramme ergab durchaus ähnliche Verhältnisse, wie die vorstehenden. Die Differenzen waren im ganzen noch grösser, sind doch insbesondere die von D. hier angeführten Assoziationen sehr geschwind produziert[1]).

Auch die Versuche mit Normalen, welche *Stransky*[2]) vor kurzem publiziert hat, lassen sich hier zum Vergleiche heranziehen. Sie sind zwar unter anderem Gesichtspunkt ausgestellt, und die Instruktion lautete nicht wie hier: „fortlaufend assoziieren", sondern darauf losreden. Trotzdem kommen manche, bei denen die massenhaften Wiederholungen nicht das Bild beherrschen, fortlaufenden Assoziationen nahe. Man wird, wenn man die dort wiedergegebenen Phonogramme auf ihren Verstellungsreichtum hin untersucht, konstatieren können, dass sie hinter dem der Ideenflucht von W. M. weit zurückbleiben.

Vielleicht jedoch wird man einwenden, dass die fortlaufenden Assoziationen Normaler nicht mit der im manischen Rededrange produzierten Ideenflucht der W. M. verglichen werden dürfe; dann aber müsste wieder auf die Versuche *Stranskys* verwiesen werden, welcher einen Rededrang bei Normalen zu imitieren suchte. Indessen wird man für einen strengen Vergleich auch diese nicht heranziehen können; *Tatsache ist eben, dass die gedanklichen Erzeugnisse Manischer und Normaler wesensverschieden sind.*

Diese Verschiedenheit werden wir aber genauer kennzeichnen können, wenn wir unter dem Gesichtspunkte von „Obervorstellungen"[3]) oder dem der Wirksamkeit der „Sekundärfunktion" *(Gross)* die vorher angeführten gedanklichen Erzeugnisse analysieren[4]). Wir werden dann finden, dass die Redeprodukte der Normalen in Hinsicht auf die Zusammenfassbarkeit unter Haupt- oder Obervorstellungen, auf die weitere Nachwirkung leitender Gedanken, des „Themas" in den Äusserungen, sich durchaus anders verhalten als die Ideenflucht der W. M. Bei dem Normalversuch *A* sehen wir das ein-

[1]) Ausserdem konnten die Normalen nicht ohne Pause weiterproduzieren.
[2]) *E. Stransky.* Ueber Sprachverwirrtheit. Halle 1905.
[3]) Vergl. *Liepmann*, Ueber Ideenflucht. Halle 1903.
[4]) Vergl. auch die fortlaufenden Assoziationsversuche *Aschaffenburgs.*

mal angeregte Thema bis zu „Klinik, Vosstrasse" absolut herrschen, die geäusserten Vorstellungen sind Aufzählungen, aber solche, welche durchaus in den Rahmen der Obervorstellung „psychiatrische Poliklinik und Klinik" passen. Dann folgt die naheliegende Koordination anderer Kliniken, hieran anknüpfend durch Vermittlung des Begriffs „Klasse" die scherzhafte Reminiszenz an einen Kollegen, der psychiatrisch rubriziert wird, dann erfolgt eine Einstellung auf das Thema psychiatrische Diagnostik und Schule, von da geht es in schnellerem Wechsel über den doppeldeutigen Namen eines Psychiaters *(Sommer)* zu den Obervorstellungen Jahreszeit, Wetter, von da (mit Vermittlung der Vorstellung der Niederschläge) zu dem Thema Ströme, Meer, der Erinnerung an die Ferienreise nach Wyk, daran wird die Heimatsstadt des Versuchsleiters assoziiert so wie dieser mit seinen Versuchspersonen. Die Einstellung auf bestimmte Themata, auch im Assoziationsversuch, wo durchaus alles zielbewusste Denken unterdrückt werden soll, ist evident. Zählen wir die Änderungen der Vorstellungsrichtung, das Wechseln der „Themata" aus, so werden wir in den 47 Sekunden bis zum Auflösen des Versuchs einen solchen Wechsel etwa 9 mal konstatieren können.

Ganz ähnlich verhält sich der Versuch *B* bei einer solchen Analyse, auch da sehr deutliche Einstellung auf Themata und Änderung der Vorstellungsrichtung gleichfalls 8—9 mal (in 47 Sekunden); durchaus analog ist auch Versuch *C* mit 5—6 maligem Wechsel der Assoziationsrichtung (in 36 Sekunden).

Dem gegenüber bieten die Phonogramme von W. M. ein eklatant andersartiges Bild. Hier kann von einer Einstellung irgend welcher Art gar keine Rede sein, die Assoziationsrichtung wechselt unaufhörlich, die Vorstellungen erscheinen ganz sprunghaft, bald aus dieser, bald aus jener begrifflichen Sphäre nach rein äusserlichen, meistens sprachlichen Beziehungen miteinander verbunden. So können wir in dem Phonogramm I etwa 27 Male (in 46 Sekunden), in dem Phonogramm II etwa 56 Male (in 91 Sekunden) einen Wechsel der Vorstellungsrichtung konstatieren. Berechnet man sowohl für die Phonogramme I und II wie A, B und C die Zahl der Sekunden, in welchen eine einheitliche Vorstellungsrichtung eingehalten wird, so ergibt sich, *dass die Assoziationsrichtung bei W. M. I. alle* 1,7 *Sekunden, bei W. M. II alle* 1,6 *Sekunden wechselt, während eine solche Richtungsänderung bei den Normalen im Versuch A in je* 5,2 *Sekunden, im Versuch B in je* 5,2 *Sekunden, im Versuch C in je* 6 *Sekunden im Durchschnitt eintrat.*

Es ist nun sehr interessant, mit diesen Zahlen die Ergebnisse anderer mit W. M. nach der Methode fortlaufenden Assoziierens angestellter Versuche zu vergleichen, bei welchen sie sich noch nicht auf der Höhe ideenflüchtiger Erregung befand, sondern noch mehr unter dem Einfluss der Aufgabe stand. Auf Seite 512 sind zwei Stenogramme derartiger fortlaufender Assoziationen mitgeteilt; in dem ersten derselben findet ein Wechsel der Vorstellungsrichtung

ca. 19 mal statt (in 70 Sekunden), in dem zweiten 23 mal (in 68 Sekunden). Berechnen wir auch hier wieder die Dauer, welche auf das Beharren in *einer* Assoziationsrichtung entfällt, so finden wir, *dass in dem ersten Versuch alle* 3,7, *in dem zweiten Versuch alle* 3,0 *Sekunden die Vorstellungsrichtung wechselt.* Eine übersichtliche Zusammenstellung ergibt also gewissermassen eine Stufenleiter:

Versuch	A (V.P.D.)	B (V. P. J.)	C (V.P.D.)	W. M. 1	W. M. 2	W. M. I	W. M. II
Sekundendauer der Vorstellungsrichtung	5,2	5,2	6	3,7	3,0	1.7	1,6

Wir sehen also, dass W. M. *stets* mehr wechselt, als die normalen Versuchspersonen, dass aber *die Sekundenzahl für die Richtungsdauer auf der Höhe der Ideenflucht am kleinsten wird.*

Das interessante Phänomen, dass W. M., gerade so lange sie unter dem Einfluss der Aufgabe „fortlaufend zu assozieren" steht, in sehr reichlichem Masse reimt, soll später noch erörtert werden. Hier muss aber darauf hingewiesen werden, dass, wenn man das Reimen an sich als Assoziationsrichtung auffasst, die Zahlen für die Dauer von einer Änderung der Vorstellungsrichtung bis zur anderen natürlich grösser werden würden, sie wären aber auch dann noch kleiner als die bei Normalen gefundenen (betragen dann 4,4 bezw. 3,4). Wichtig ist fernerhin ein Vergleich dieser stenographierten fortlaufenden Assoziationen (W. M. 1 und W. M. 2) mit der früheren Auszählung der *einzelnen Vorstellungen* der Phonogramme Normaler und der Ideenfluchtprodukte von W. M. (vergl. Tabelle S. 517). Zählt man auch hier die einzelnen Vorstellungen aus, so ergeben sich für das Protokoll W. M. 1 ca. 30, für W. M. 2 ca. 27 Einzelvorstellungen, d e Vorstellungsdauer beträgt also für W. M. 1 = 2,3 Sekunden, für W. M. 2 = 2,5 Sekunden, *also wesentlich höhere Werte als die bei Normalen gefundenen* (diese Werte entsprächen etwa den „verlängerten Assoziationszeiten"). Berechnet man ausserdem die Silbenzahl, so sind in W. M. 195 Silben in 70 Sekunden produziert worden, in einer Minute also 80 Silben, in W. M. 260 Silben in 68 Sekunden, in einer Minute also 54 Silben, Zahlen, welche weit hinter der von den Gesunden im fortlaufenden produzierten Silbenzahl A zurückbleiben. Wir stellen die Werte mit den früheren in einer neuen Tabelle zusammen:

Versuche	W. M. 1	W. M. 2	W. M. I	W. M. II	A	B	C
Sekundendauer einer Vorstellung	2,3	2,5	1,0—1,09	0,97--1,01	1,23	1,38	1,16
Silbenzahl p. min.	80	54	180	200	150	122	138
Sekundendauer der Vorstellungsrichtung	3,7	3,0	1,7	1,6	5,2	5,2	6

Es zeigt sich also, dass W. M., *so lange sie unter dem Einfluss der Aufgabe steht, langsamer und spärlicher produziert als die Normalen, dass aber auch dann der Wechsel der Vorstellungsrichtung häufiger sprunghafter ist*, dass indes der wahre Charakter der Gedankenflucht erst auf der Höhe der Erregung sich offenbart.

Ergebnisse.

Wir wollen es nunmehr versuchen, eine zusammenfassende Übersicht über die Resultate unserer Arbeit zu gewinnen. Wir müssen, wenn wir die für bestimmte Krankheitsformen charakteristischen Assoziationsweisen richtig erfassen wollen, sie mit den an Normalen gefundenen Ergebnissen vergleichen; das erstrebenswerteste Ziel ist es natürlich, auch die Kranken selbst mit den Versuchen bis in völlig gesunde Zustände — so weit sie eben solcher teilhaftig werden — zu begleiten. Dies war uns — infolge leicht begreiflicher äusserer Schwierigkeiten — nur in einem Teil der Fälle möglich. Wir verweisen darum auf die an einem grossen Material von Gesunden angestellten Versuche, die älteren *Aschaffenburgs* und die neuen von *Jung und Riklin*. Insbesondere die Arbeiten der letzteren haben über die Art, wie sich individuelle Unterschiede, vor allem solche der Bildung und der persönlichen Eigenart, in Assoziationen äussern, wichtige Aufschlüsse gebracht. *Jung* und *Riklin* haben festgestellt, dass Gebildete durchschnittlich einen flacheren Reaktionstypus haben als Ungebildete, dass diese sich mehr auf den Sinn des Reizwortes einstellen als jene. Die genannten Autoren haben aber ausserdem wichtige Variationen der Assoziation durch Unterschiede der Individualität festgestellt; sie unterscheiden als Hauptgruppen *sachliche Typen* und *subjektive mit egozentrischer Einstellung;* sie rechnen zu den ersteren solche Personen, von welchen das Reizwort objektiv aufgefasst wird und zwar entweder seinem Sinne nach oder als sprachlicher Reiz, während sie unter den subjektiv reagierenden die *Konstellationstypen*, bei welchen in den Assoziationen persönliche, gefühlsbetonte Erlebnisse (Vorstellungs-Komplexe) zutage treten, und die *Prädikattypen* mit sehr lebhaften, subjektiv gewerteten Vorstellungen besonders hervorheben.

Von der Reaktionszeit der Normalen ist es bekannt, dass sie je nach Alter, Bildungsgrad und Individualität innerhalb weiter Grenzen schwankt. Im allgemeinen weiss man, dass die torpideren, intellektuell schwächeren Individuen, die längeren Reaktionszeiten haben. Ausserdem ist aber auch die Qualität der Assoziation von ausschlaggebender Bedeutung für ihre Dauer. In vielfachen Untersuchungen ist festgestellt, dass die Assoziation um so länger dauert, je komplizierter sie psychologisch ist. Für unsere praktischen Zwecke ist es wichtig, festzuhalten, dass die eingeübtesten Assoziationen, die von kürzester Dauer sind, und dass demgemäss die „inneren" Assoziationen die „äusseren" an Dauer übertreffen. Wesentlich ist ferner die von *Jung* betonte Verlän-

gerung der Reaktionszeit durch gefühlsbetonte Vorstellungen (Komplexe), welche besonders für emotive Personen Bedeutung gewinnen.

Es schien zweckmässig, diese kurzen Angaben über die wichtigsten an Normalen gewonnenen Resultate der Zusammenstellung der Ergebnisse, welche unsere Untersuchungen an Manisch-Depressiven zeitigten, vorauszuschicken.

1. *Depressionszustände.*

In Betracht kommen als Zustandsbilder reiner Depression und Hemmung entsprechend die Versuche mit T. B. (Reihe I), mit T. M. (sämtliche Reihen), mit F. K. (sämtliche Reihen), mit S. T. (sämtliche Reihen) und die eine (überhaupt nur aufgenommene) Reihe von L. L. Aus der Betrachtung dieser Versuche können wir gewisse Gesetzmässigkeiten in den Assoziationen der Depressionen des manisch-depressiven Irreseins festhalten, ohne dass wir uns der Behauptung *Aschaffenburgs* anschliessen, dass eine solche nur in der verlängerten Reaktionszeit zu finden sei; vielmehr werden wir auch in dem *Inhalt* der Assoziationen und der *Form* ihrer Äusserung kennzeichnende Eigentümlichkeiten nicht übersehen.

Das Zeichen, welches zunächst am meisten ins Auge fällt, bildet allerdings die Verlängerung der Reaktionszeit; sie ist in allen unseren Fällen in starkem, wenn auch nicht überall gleich starkem Masse vorhanden. Die Schwankungsbreite der Reaktionszeit ist gleichfalls in allen Fällen sehr beträchtlich; oft finden wir exzessive Zeiten da, wo Gefühlswirkungen, gewöhnlich solche, welche mit depressiven Vorstellungen zusammenhängen, nachweisbar werden. Aber auch abgesehen von solchen hemmenden Nebenerscheinungen, insbesondere den auftretenden Gefühlsphänomenen, schwankt die Reaktionszeit stark, ohne dass wir zunächst aus der blossen Betrachtung der Reaktionszeit anzugeben imstande wären, auf welchem Teilgebiete des seelischen Geschehens die Hemmung vorwiegend herrsche, beziehungsweise, welche spezielle „Hemmung" die Länge der Reaktionszeit und deren Schwanken verursache. Hier kann der Versuch der Einschiebung einfacherer Reaktionsexperimente, etwa der von Wahl- und Wortreaktionen oder, wie wir es taten, von einfachen Schall- und Wortreaktionen, neben den Assoziationsversuch Klarheit über die Art der Hemmungen bringen, insofern sie zeigen können, ob vorwiegend motorische Leistungen oder solche mit eingeschobenem Auffassungsakt oder endlich solche mit mannigfacheren Reproduktionen (die „Assoziation") eine besondere Verlängerung der Reaktionszeiten zeigen. Unsere eigenen Versuche nach diesem kombinierten Verfahren sind aber zu gering an Zahl, als dass wir weitere Erörterungen an sie knüpfen möchten.

Dagegen war der Inhalt der Assoziationen in den meisten Fällen für die Art der Depression sehr charakteristisch und erlaubte, zumal wenn man ihn mit den Resultaten der Zeitmessung zu-

sammenhielt, Schlüsse im Sinne einer feineren Analyse der einzelnen Komponenten von Depression und Hemmung. Geht man von dem schematischen Schulbilde der „Depression" mit gleichmässiger Hemmung auf dem Gebiete des Denkens, Handelns und Fühlens aus, so müssen wir in solchen Fällen ausser der verlängerten Reaktionszeit eine gewisse Einschränkung des Vorstellungswechsels und einen bei aller Schwerheit und Trübheit der Stimmung doch nicht sehr lebhaften Ausdruck des Gefühlslebens erwarten. Ein solches, auf allen einzelnen Teilgebieten gleichmässig entwickeltes Zustandsbild der Hemmung zeigt nun keiner unserer Fälle von Depression; es entspricht das nur der Tatsache, dass das Schema einer überall gleichmässigen Hemmung im Leben wohl selten seine schulgemässe Verkörperung findet. Immerhin zeigen die bei unseren Fällen reiner Depression gewonnenen Ergebnisse genug Einheitlichkeit, um uns eine Zusammenfassung des Gemeinsamen im Sinne des Schemas zu ermöglichen. Es handelt sich bei den Fällen reiner Depression um einen vorwiegend sachlich eingestellten Reaktionstypus mit gewöhnlich sehr deutlich werdender Tendenz, dem Sinne des Reizwortes gerecht zu werden. Die Form der Reaktionen ist im allgemeinen kurz und prägnant; egozentrische Beziehungen sind oft in deutlichem Masse vorhanden, ohne je exzessive Werte zu erreichen, ähnlich steht es mit den Reizwortwiederholungen. Der Vorstellungswechsel kann in Fällen ausgeprägter Denkhemmung sehr eingeschränkt erscheinen. Die Reaktionszeit ist durchweg verlängert und schwankt innerhalb weiter Grenzen. Aber auch nach sehr beträchtlichen Pausen pflegen noch auf den Sinn der Reizworte eingestellte Assoziationen geäussert zu werden, eine sehr charakteristische Erscheinung, welche differentialdiagnostischen Wert gewinnen kann. „Fehler" scheinen im allgemeinen nicht durch blosse „Hemmung" bedingt zu sein; kommen sie in grösserer Zahl vor, so pflegen auch sonst Zeichen einer gewissen Emotivität nicht zu fehlen.

Vergleichen wir mit dieser kurzen allgemeinen Kennzeichnung unsere einzelnen Fälle. T. B. bietet in der einen aus der rein depressiven Phase stammenden Versuchsreihe einen vorwiegend sachlichen Typ, welchem egozentrische Beziehungen in merklicher Zahl und Zeichen einer gewissen Erregbarkeit der depressiven Gefühlslage nicht fehlen. Der Vorstellungswechsel ist dabei durchaus nicht merklich eingeschränkt. Wir dürften also mit einigem Recht die Hemmung als in dem Gebiet des Handelns am stärksten bestehend ansehen, — wie dieser Annahme auch das klinische Bild zu jener Zeit am meisten entsprach. Ähnliche Ergebnisse zeigen auch die beiden ersten Versuchsreihen mit T. M. Hier dürfte die stärkste Hemmung gleichfalls eine psychmotorische sein, während der Vorstellungswechsel keine wesentliche Einschränkung zeigt, die vorwiegend depressive Gefühlsbetonung als eine relativ lebhafte erscheint. In der letzten Versuchsreihe treten dann jene früher erörterten Emotionsphänomene auf, welche auch ausserhalb des manisch-depressiven Irreseins gefunden worden

sind. Bei F. K. dagegen finden wir neben der stark verlängerten Reaktionszeit und (in der ersten Versuchsreihe hervortretenden) merklichen emotiven Erscheinungen (cfr. egozentrische Reaktionen, Fehler) eine sehr starke (mit Besserung der Krankheitserscheinungen abnehmende) Einschränkung des Vorstellungswechsels, welche sich besonders in zahlreichen Perseverationen offenbart. In diesem Falle werden wir also eine Denkhemmung für die Erscheinung verantwortlich machen dürfen. S. T. wiederum scheint meistens psychomotorisch am stärksten gehemmt gewesen zu sein. Bei L. L. fällt neben der verlängerten Reaktionszeit auch der geringe Vorstellungswechsel auf. Der Fall kann aber nicht weiter erörtert werden, weil nur eine Versuchsreihe vorliegt. L. L. mag auch in gesunden Tagen nicht überreich an Vorstellungen sein.

Der vorstehende Versuch einer genaueren Unterscheidung unserer Fälle von Depression nach ihren Assoziationen ist nicht ohne das Bewusstsein der Unzulänglichkeit der feineren Analyse unternommen. Schon die klinische Unterscheidung der Bilder nach der Verteilung von Hemmung und Erregung auf die grossen Provinzen des Denkens, Fühlens, Handelns bleibt ja grobschematisch. Es wird viel feinerer Zerlegungen bedürfen, um eine Übersicht über den Reichtum von Kombinationen gewinnen zu können. Heute fehlen uns aber noch gar zu sehr die normalpsychologischen Grundlagen, als dass wir uns in eine zu feine Analyse von Erregung und Hemmung in den einzelnen Krankheitsbildern einlassen dürften. Andererseits gebietet das klinische Interesse die Benutzung jeder Handhabe, welche mit einiger Sicherheit die Abgrenzung von Krankheitsbildern zu erleichtern verspricht. Als ein solches Hülfsmittel scheint sich das Provisorium des Assoziationsversuchs vorerst zu bewähren, ohne dass wir im Unklaren sind, dass es grobe Komplexe bleiben, welche wir bei seiner Anwendung gewinnen, und dass es oft unsichere Hypothesen sein müssen, welche wir an die gewonnenen Versuchsergebnisse anschliessen.

Immerhin haben wir auch in unseren Fällen von Depression kennzeichnende Differenzen mit einiger Sicherheit feststellen können, und es ist kein Zweifel, dass man auch heute schon die Analyse mit Erfolg wird weiter führen können, wenn man einige einfache Versuche anderer Art zu gleicher Zeit anschliesst. Als solche scheinen sich wie schon bemerkt, zunächst einfache Wort- und Wahlreaktionen und der Vergleich eingeübter und freier Reproduktionen anzubieten — ohne dass damit weitere Methoden zurückgestellt werden sollen.

Die Ausführungen über die Depressionszustände sollen nicht abgeschlossen werden, ohne dass hervorgehoben wäre, dass unsere Assoziationsversuche keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen einfachen Depressionen und solchen bei Personen, welche später manische Erscheinungen boten, nachzuweisen vermochten. Fälle, bei welchen die Diagnose Melancholie (im Sinne *Kraepelins*) gestellt

worden war, sind dagegen nicht in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen worden.

2. *Die manischen Zustände, Ideenflucht.*

Eine Übersicht über die charakteristischen Eigentümlichkeiten der Assoziationen Manischer kann nicht gegeben werden, ohne dass auf die fundamentalen Arbeiten *Aschaffenburgs* zurückgegangen wird. Eine Analyse der Mischzustände insbesondere hätte nicht unternommen werden können, ohne dass seine auf ein grosses Material gegründeten Untersuchungen eine Orientierung ermöglichten. Es braucht nach den eingehenden Darlegungen der einzelnen Fälle wohl kaum noch hervorgehoben zu werden, dass die Versuchsergebnisse *Aschaffenburgs* durch unsere Untersuchungen, man kann sagen, in *fast allen wesentlichen Punkten* bestätigt worden sind, und dass, wo die hier vorgetragenen und weiter auszuführenden Anschauungen von denen *Aschaffenburgs* differieren, es mehr Unterschiede der Auffassung als der Versuchsresultate sind, welche sie von jenen trennen; eine Auffassung allerdings, welche durch aus einem von *Aschaffenburg* übersehenen Gesichtspunkt angestellte ergänzende Beobachtungen gestützt zu werden scheint. Als jenes grundlegende Ergebnis der Versuche *Aschaffenburgs* sehen wir die Lehre von der Verflachung der Assoziationen Manischer an, von der Ersetzung der durch den Sinn der Reizworte bedingten Assoziationen durch solche, welche durch Übung, sprachlich-motorische und klangliche Beziehungen vernküpft sind.

Wir haben zwar gerade die Klang-Assoziationen im ganzen nicht in so ausgedehntem Masse bei Manischen vorfinden können, als es oft *Aschaffenburg* gelang; das mag durch Eigentümlichkeiten der jeweiligen Versuchspersonen bedingt sein; es ist jedoch gar kein Zweifel, dass auch den Klang-Assoziationen die ihnen zugeschriebene Bedeutung im Fortschritt der Manie zukommt. Alle diese Behauptungen *Aschaffenburgs* dürften als mannigfach bewährt dauernde Geltung behalten.

Einige Ergänzungen scheinen sie durch die Notierung des „Weiterschweifens" zu gewinnen. Wir haben spontanes Weiterassoziieren, die Reihenbildung des „Weiterschweifens", in unseren Fällen mit merklichem Auftreten der manischen Erscheinungen fast regelmässig vorgefunden. Wir haben daher ein auffallendes Auftreten von Weiterschweifen als Zeichen manischer Erregung deuten zu dürfen geglaubt, auch da, wo die Verflachung der Assoziationen einen merklichen Grad noch nicht erreicht hatte. In einzelnen Fällen (z. B. T. B., J. M.) schien das Auftreten des „sinnvollen" Weiterschweifens vor oder nach der Bildung nicht mehr durch Obervorstellungen zusammenhaltbarer Reihen direkt einer Art Stufenleiter der ansteigenden bezw. abklingenden manischen Erregung zu entsprechen. Es soll jedoch der Versuch einer solchen künstlichen Sonderung nicht gewagt werden. Es ist nur wichtig, festzustellen, dass auch jene leichteren Grade der Ideenflucht,

welche man mit *Kraepelin* als „innere" im Gegensatz zu der „äusseren" benennen kann (*Liepmann* unterscheidet eine „gedankliche" und „sprachliche" Ideenflucht), auch in den Assoziationsversuchen kennzeichnende Erscheinungen darbietet. Sicher ist ferner, dass die stärksten Grade manischer Erregung stets jenen Typus der Ideenflucht zeigen, wie ihn *Aschaffenburg* in seinen Assoziationsweisen gekennzeichnet hat. Es ist aber durchaus nicht so, dass wir nun etwa eine Skala der Erregungsgrade nach dem Grade der Verflachung aufstellen könnten; wir kennen ja jene unproduktiven Manien (wie sie in unseren Fällen besonders B. C. repräsentiert), welche mit unglaublichem Wortgebimmel reagieren, ohne dass ihre Erregung gerade eine so exzessive wäre. Gewiss werden wir in solchen Fällen oft die Individualität des Kranken für die Art der Ideenflucht verantwortlich machen dürfen, aber es erheben sich gerade hier immer wieder die Fragen nach dem Wesen der Ideenflucht, von deren endgültiger Lösung wir noch weit entfernt scheinen.

In der Diskussion über das Wesen der Ideenflucht hat bekanntlich von jeher die Erörterung der Geschwindigkeit der Vorstellungsverknüpfung einen breiten Raum eingenommen. Die Stellungnahme *Kraepelins* und *Aschaffenburgs* in dieser Frage ist bekannt; insbesondere die ausgedehnten Untersuchungen des letzteren konnten niemals eine Beschleunigung in der Assoziation von Vorstellungen bei Manischen nachweisen. Späterhin hat dann noch einmal *Liepmann* eine wirklich lichtbringende Studie der Ideenflucht gewidmet. Er hält an den Versuchsergebnissen *Aschaffenburgs* fest, ohne jedoch dessen Schlussfolgerungen zu ziehen. Für ihn ist die Ideenflucht eine Störung, bei welcher die regelnde Tätigkeit der Aufmerksamkeit aufgehoben ist. Des Gesunden Vorstellungen verknüpfen sich im allgemeinen im Rahmen von „Obervorstellungen", der Manische springt ziellos ohne solche Regelung von einer Vorstellung zur anderen. Es mag schon sein, dass die Dauer der einzelnen Assoziation bei dem Manischen nie wesentlich kürzer ist, als die beim Gesunden; tatsächlich kann man doch sagen, dass jener schneller denkt als dieser. Es passieren in derselben Zeiteinheit mehr verschiedene Objekte das Bewusstsein des Manischen als des Gesunden. Dieser verweilt länger bei der einzelnen Vorstellung, verdeutlicht sich die Einzelheiten im Zusammenhang, er mag schon ebenso schnell denken im Sinne der Aneinanderreihung von Vorstellungseinheiten, er bleibt doch bei demselben Gegenstand. Bei dem Ideenflüchtigen dagegen existiert keine Unterordnung unter „Obervorstellungen". In derselben Zeit etwa, in der sich der Gesunde den Begriff Tiger in seinen Einzelvorstellungen verdeutlicht, ist der Manische in der Flucht der Ideen vielleicht von Tiger über Tiber bereits zu Rom und Romulus und Remus gelangt. — Der Wert der schönen Ausführungen *Liepmanns* liegt also, wie man sieht, nicht sowohl in der experimentellen Festlegung bestimmter Daten, als in den auf Grund des bereits bekannten klinischen und experimentell-psychologischen Materials

angestellten, sehr klaren und einleuchtenden Überlegungen über das Wesen der Ideenflucht im Unterschiede vom geordneten Denken.

Die folgenden Erörterungen werden sich enge an diese wichtigen Gedanken anzuschliessen haben.

Überblicken wir unsere Versuchsergebnisse, welche aus anscheinend rein manischen Zuständen gewonnen worden sind, um sie für die Entscheidung der Frage der Dauer der Vorstellungsverknüpfung in der Manie zu verwerten, so werden wir allerdings zunächst festzustellen haben — ganz wie *Aschaffenburg* —, dass die gefundenen Zeiten tatsächlich niemals kürzer sind, als die kleinsten gelegentlich auch bei Normalen zu beobachtenden Zeiten. Ja, auch das werden wir *Aschaffenburg* zugestehen müssen, dass sie oft nicht unwesentlich länger sind, als die Durchschnittsdauer der Assoziationen Gesunder (z. B. W. M.). Andrerseits werden wir auch nicht übersehen, dass in manischen, besonders nicht zu erregten hypomanischen Zuständen sehr kurz reagiert wird, kürzer als von denselben Individuen in andersartigen (auch relativ normalen) Zuständen im allgemeinen reagiert zu werden pflegt (vgl. vor allem hierzu die Reihen mit J. V., B. C., C. E. und W. M. in der einen besonders flachen Versuchsreihe vom 29. VIII.). Man verstehe nicht falsch: auch Gesunde können mit so kurzen Zeiten reagieren, wie es die Manischen tun (N. B. wenn sie besonders flach reagieren), nur pflegt man bei ihnen gewöhnlich nicht eine derartige Art zu reagieren in so ausgedehntem Masse wie bei den manischen Zuständen zu finden.

Die vorhergegangenen Ausführungen haben aber noch besonderes Gewicht auf die an W. M. angestellten Beobachtungen und Versuche gelegt. Gerade bei dieser Kranken imponierte der ideenflüchtige Rededrang, und gerade bei ihr konnte *Aschaffenburg* und auch die Nachuntersuchung sehr beträchtliche Reaktionszeiten nachweisen. Freilich ergab dann die Analyse phonographischer Aufnahmen von möglichst ungehemmter ideenflüchtiger Produktion jene schon geschilderten, von denen der gewöhnlichen Assoziationsversuche sehr verschiedenen Resultate. Es ist schon früher auf die Ungenauigkeit der Verrechnung der Ergebnisse bei dem angewandten Versuchsverfahren hingewiesen worden. Diese Unsicherheit musste in den Kauf genommen werden, wollte man wirklich freie, nicht durch den Einfluss einer Aufgabe modifizierte Ideenflucht erhalten. Aber man nehme die Ungenauigkeit der gegebenen Zahlen immerhin als beträchtlich an, so werden die grossen Differenzen der ideenflüchtigen Produktion von den fortlaufenden Assoziationen Gesunder, welche nach *Aschaffenburg* etwas der Ideenflucht Wesensähnliches, wenn nicht Gleiches, darstellen sollen, niemals verwischt werden können. Die Unterschiede sind ja schon bei blosser Betrachtung auffällig genug, es schien aber auch der Versuch einer zahlenmässigen Schätzung trotz des Bewusstseins der Ungenauigkeit der Werte zweckmässig, weil ja doch die widerstreitendsten Meinungen über den Gegenstand fortdauernd weiterbestanden.

Wir fassen also nochmals zusammen, was uns ein Vergleich der verschiedenen mit verschiedenen Versuchsmethoden bei W. M. gewonnenen Ergebnisse zu lehren schien. Wir fanden bei W. M. in der freien ideenflüchtigen Produktion sowohl eine grössere Zahl in der Zeiteinheit produzierter Einzelvorstellungen als bei den fortlaufenden Assoziationen Normaler wie insbesondere einen ganz ausserordentlich häufigeren Wechsel der Vorstellungsrichtung. Wir stellten ausserdem fest, dass W. M. während derselben Krankheitszustände bei (nachstenographierten) fortlaufenden Assoziationen, bei welchen sie noch deutlich unter dem Einfluss der Aufgabe stand, weniger Vorstellungen in der Zeiteinheit produzierte, als der Normale zu gleicher Zeit, aber beträchtlich häufiger (wenn auch nicht so häufig, als sie selbst in freier Ideenflucht) mit der Vorstellungsrichtung wechselte. Mit den Ergebnissen dieser letzteren Reihen stimmt auch die in den gewöhnlichen Assoziationsversuchen gefundene Tatsache überein, dass W. M. oft lange Assoziationszeiten hatte, während natürlich die Häufigkeit des Wechsels der Vorstellungsrichtung nur in fortlaufenden Assoziationsreihen zutage treten kann.

Wir nehmen nun keinen Anstand die Unterschiede, wie sie zwischen der freien Ideenflucht von W. M. und den Ergebnissen der Assoziationsversuche (einfacher sowohl wie fortlaufender) augenfällig hervortreten, auf die hemmende Wirkung der Aufgabe, auf die durch die Versuchsbedingungen gesetzte Konzentration zurückzuführen. Wir gehen hierbei auf die schon vor vielen Jahren von *Moeli* und *Hitzig* gegen *Aschaffenburg* erhobenen Einwände zurück. Wenn diese Autoren behaupteten, „dem Manischen drängen sich neben der Zielvorstellung allerlei Nebenvorstellungen auf, mit denen er erst fertig werden muss, bevor er reagieren kann“[1]), so meinten sie jedenfalls, dass die gegen die Ablenkbarkeit erfolgende Einstellung der Aufmerksamkeit reaktionszeitverlängernde Hemmungen setze. Und allerdings ist diesem Einwand gegenüber die Entgegnung *Aschaffenburgs* hinfällig, dass „auch die Ansicht von der Beschleunigung des Denkens demselben Fehler ausgesetzt“ sei. Denn es kann doch ein Unterschied bestehen zwischen der Art, wie der freie Strom der Vorstellungen in der Ideenflucht vorübereilt, und der Art, wie Vorstellungen geäussert werden, unter dem Einfluss des Bewusstseins und des Willens, alles „Einfallende zu äussern“ (welches beides wir ja von unseren Kranken verlangen und voraussetzen). Es soll damit nicht gesagt sein, dass die üblichen Assoziationsversuche nicht Zeichen der Ideenflucht in gesetzmässiger Weise wiedergeben; die Überzeugung vom Gegenteil hofft auch diese Arbeit bereits gesichert zu haben. Nur spiegeln sie nicht die Ideenflucht naturgetreu wieder, sie modifizieren sie. Und das ist der Grundirrtum *Aschaffenburgs*, dass er voraussetzt, „dass sich die im Laboratorium gewonnenen Resultate ohne weiteres mit dem Verlauf der Symptome im Krankenzimmer decken“.

[1]) Vgl. *Aschaffenburg*. III. S. 362.

Wir müssen hier auf eine Reihe neuerer Arbeiten aus der Normalpsychologie hinweisen,[1]) welche sich mit den seelischen Vorgängen bei einer Einstellung auf Aufgaben, den Wirkungen dieser letzteren, der Bestimmung des Bewusstseins durch sie, der Bedeutung der „Vorbereitung" im Sinne einer Aufgabe beschäftigt haben. Ohne dass wir hier etwa auf Einzelheiten eingehen, heben wir nur hervor, dass durch diese Untersuchungen deutlicher geworden ist, in welcher Weise die Art und auch die Dauer der erfolgenden Reproduktion nicht nur durch die vorhandenenen Reproduktionstendenzen, sondern auch durch die Wirkung der Konzentration im Sinne der Aufgabe mitbedingt wird[2]). Für unsere Überlegungen muss schon die allgemeine Tatsache von ausschlaggebender Bedeutung sein, dass die „Aufgabe" überhaupt in merklicher Weise den Reproduktionsvorgang beeinflusst. Dann allerdings wird es auch für das Verständnis der Ideenflucht des Manischen nicht gleichgültig sein dürfen, ob dieser irgend einer Aufgabe zu genügen sucht (wie das der Assoziationsversuch von ihm verlangt), oder ob er ohne eine solche Fessel den Strom der ihm erscheinenden Vorstellungen wiedergibt. Hätte *Aschaffenburg* recht mit seiner Annahme, dass die Ideenflucht einfach darauf beruhe, dass alles ausgesprochen wird, was einfällt, so wäre es immer noch falsch, vorauszusetzen, dass der Assoziationsversuch dieses Einfallen in unveränderter Weise widerspiegele. Es ist nicht erlaubt, a priori anzunehmen, dass das Aussprechen von Einfallendem motiviert nur durch den Rede- und Mitteilungsdrang identisch sei mit dem, was man, wie bei dem Assoziationsversuch, wiedergibt unter der Aufgabe und mit dem Willen, alles, was unwillkürlich einfällt, wiederzugeben. Die Beobachtung lehrt, dass wir in beiden Fällen verschiedene Bewusstseinslagen vor uns haben, und dass tatsächlich die Ergebnisse — in qualitativer und quantitativer Hinsicht — nicht einfach zusammenfallen.

Ein weiterer Gesichtspunkt ist für die Erfassung unseres Gegenstandes wichtig. Es ist mit Recht von neueren Arbeiten betont worden, dass eine dauernde Ausspannung der Aufmerksamkeit und ihres Einflusses auf den Vorstellungsablauf, wie sie für „freie" Assoziationsversuche oft vorausgesetzt wurde, nicht möglich ist, dass vielmehr die Reproduktionen durch unwillkürliche Einstellungen nach gewissen Vorstellungsrichtungen mitbestimmt werden. Es ist nicht schwer, die Richtigkeit dieser Ansicht zu bestätigen, und auch der Nachweis von charakteristischen Assoziationsweisen und Typen bedeutet in Wirklichkeit nichts anderes als die Anerkennung solcher unwillkürlich eintretenden „Einstellungen", Bestimmungen der Vorstellungsrichtung. Auch bei den fortlaufenden Assoziationen können wir den Einfluss der Einstellung in der Wirkung der „Themen", der „Obervorstellungen" nicht über-

[1]) Die Arbeiten von *Ach, Watt, Messer.*

[2]) Dass, um in der Terminologie *Achs* zu reden, nicht nur assoziative und Perseverations-Tendenzen, sondern auch die „determinierenden Tendenzen" die Einstellung der Reproduktion bestimmen.

sehen[1]). Für das Verständnis der Leistungen Manischer aber werden diese Erwägungen gleichfalls Berücksichtigung verlangen. Wir stellen den Manischen unter die allgemeine Aufgabe, zu assoziieren, und werden auch hier gewisse Einstellungen erwarten dürfen. Eine Konzentration auf den *Sinn* des Reizworts und die dadurch erfolgende Determinierung der Vorstellungsrichtung ist bei der Ablenkbarkeit im allgemeinen nicht vorhanden, ebensowenig spielen etwa dauernde Vorstellungen des eigenen Ich oder bestimmter Erlebnisse eine die Assoziationen bestimmende Rolle. So deuten wir die Verflachung ganz im Sinne von *Aschaffenburg;* „an Stelle des begrifflichen Zusammenhangs tritt Bewegungsvorstellung". Das Zitieren und Reimen kennzeichnet die Einstellung des Manischen. Dieser Auffassung entsprechen auch die Lehren von *Jung* und *Riklin* und ihr Nachweis der Verflachung der Assoziationen Gesunder unter dem Einfluss der Ablenkung. Unsere Anschauung scheint aber auch insbesondere durch die bei W. M. erhaltenen Ergebnisse gestützt zu werden. Wir fanden, dass gerade die *Assoziationsversuche* mit W. M. durch Zitieren und Reimen charakterisiert wurden in unvergleichlich stärkerem Masse, als die Redeprodukte freier Ideenflucht. Besonders die von ihr selbst geschriebenen fortlaufenden Assoziationen bestanden fast aus lauter Reimen. Wir werden nicht übersehen, dass gerade diese Versuche am meisten Konzentration verlangen, und dass man die Klangassoziationen als diejenige „Einstellung" ansehen kann, welche am leichtesten gelang. Für die freie *Ideenflucht* von W. M. ist es aber kennzeichnend, dass die Wirksamkeit von Themen, Obervorstellungen fast überhaupt nicht in merklichem Masse nachzuweisen ist. Unaufhörlich wechselt die Richtung der Vorstellungen; irgend eine Einstellung, auch eine unwillkürliche, gibt es sozusagen überhaupt nicht. Und das ist ein sehr wesentlicher Unterschied von den fortlaufenden Assoziationen Gesunder, bei welchen man zwar auch ein allmähliches Übergehen von einer Vorstellungsrichtung in die andere, aber doch auch sehr deutlich ein längeres Verweilen im Rahmen der berührten Obervorstellungen findet. Darin erweist sich eben der sehr tiefgehende Unterschied zwischen den fortlaufenden Assoziationen Gesunder und der Ideenflucht der Manischen. *Des Gesunden Assoziationen sind im Leben für gewöhnlich Gedanken oder werden es doch schnell.* Und diese ihre Natur, dass die Vorstellungen sich zu Gedanken verknüpfen, gibt auch den fortlaufenden Assoziationsexperimenten an Normalen ihr bestimmtes Gepräge. Wenn auch die Absicht da ist, die willkürliche Regelung des Vorstellungsablaufs durch die Aufmerksamkeit auszuschalten, unwillkürliche Einstellungen lassen sich nicht vermeiden. Bei den Versuchen am Phonographen trat es oft recht deutlich hervor, wie der Vorstellungsablauf gewöhnlich sehr flott von statten ging, wenn die Teilvorstellungen einer Obervorstellung

[1]) Vgl. hierzu die Beobachtung *Schaefers*, dass die Nachwirkung gefühlsbetonter Vorstellungen länger nachweisbar ist, als die solcher ohne besondere Gefühlsbetonung. (*Schaefer.* I.-D. Giessen 1904.)

reproduziert wurden, wie aber die Übergänge zu neuen Vorstellungen langsamer erfolgten und oft Pausen der Verlegenheit an solchen Stellen eintraten; der Phonograph gab dann die sich hier einstellenden äh's und hm's wieder. Bei W. M. hingegen sprudelte der Strom flüchtiger Vorstellungen ohne Stockung. Und während die Gesunden nach einiger Zeit überhaupt nichts vorzubringen vermochten und deshalb abbrachen, „telephonierte" W. M. unaufhörlich bis zum Erlahmen der physischen Kräfte.[1])

Wir präzisieren somit nochmals die Stellungnahme in der Diskussion über die Geschwindigkeit der Vorstellungsverknüpfung in der Ideenflucht, wie es unseren Ergebnissen zu entsprechen scheint. Ist die Zeit der Vorstellungsverknüpfung in der Manie gegenüber normalen Zuständen verkürzt oder nicht? Man kann darauf nur erwidern, dass jedenfalls bisher die Assoziationsversuche keine nennenswerte Verkürzung der Reaktionszeit gegenüber Normalen haben nachweisen können, dass jedenfalls der Normale in bestimmten Fällen auch so kurz reagieren kann. Es ist aber darauf hingewiesen, dass Manische oft tatsächlich sehr kurze Reaktionszeiten haben, nicht abnorm kurze, aber doch solche, wie sie der Normale bezw. dieselben V. P. in normalen Zuständen in solchem Umfang nicht aufzuweisen pflegen — dabei ist der Reaktionstypus dann entsprechend flach. Bei unter möglichster Ausschaltung aller hemmenden Einflüsse aufgenommenen ideenflüchtigen Redeproduktionen ergibt die Analyse, dass der Manische in der Zeiteinheit mehr Einzelvorstellungen produziert, als der Gesunde, und dass er vor allem sehr bedeutend häufiger die Vorstellungsrichtung wechselt. Inwieweit wir diese Tatsachen auf unwillkürliche Einstellungen zurückzuführen haben, suchten die vorhergehenden Ausführungen darzutun. *Man kann also kurz zusammenfassend sagen, dass eine derartig schnelle, fortwährend in der Richtung wechselnde, in der Qualität flache Vorstellungsverknüpfung, wie sie die Ideenflucht kennzeichnet, dem Gesunden längere Zeit hindurch nicht möglich ist.*

Es bleiben nun noch einige weitere Punkte, welche in der Erörterung des Wesens der Ideenflucht eine Rolle spielen. Da ist zunächst die Frage der Mehrleistung in der Manie, welche neben der Geschwindigkeit der Assoziation eine reichliche Diskussion erregt hat. Wir müssen uns nach unseren Resultaten durchaus *Aschaffenburgs* Lehre von dem verflachenden Einfluss der manischen Erregung anschliessen, von der bloss „quantitativen Mehrleistung" in derselben. Damit ist nicht gesagt, dass bei ganz leichten hypo-

[1]) Unsere Ausführungen beziehen sich hier immer nur auf W. M., weil nur mit ihr phonographische Untersuchungen angestellt wurden und sie überhaupt das vollkommenste Beispiel ideenflüchtigen Rededranges bildete, welches momentan zur Verfügung stand. Ich zweifle aber nicht, dass auch bei den übrigen hier zu vergleichenden V. P. (besonders J. V., W. S., J. M.) wesensgleiche Resultate zu Tage getreten wären; die *qualitative* Betrachtung der registrierten fortlaufenden Aeusserungen ergibt jedenfalls viel Aehnliches. Ueber die fortlaufenden Assoziationen Gesunder vgl. *Aschaffenburg* und *Schaefer*.

manischen Erregungen, bei welchen die Möglichkeit sich zu konzentrieren nicht wesentlich beeinträchtigt ist, der manische Zustand für bestimmte Leistungen nicht durch einen sich einstellenden Vorstellungsreichtum günstig prädisponieren kann. Hierher gehört auch die Frage von der Auffassungsfähigkeit Manischer, welche von den experimentellen Untersuchungen als vermindert nachgewiesen, von manchen Klinikern als oft gesteigert hingestellt wird. Auch hier dürfte zu unterscheiden sein zwischen den abstrakten Bedingungen des Versuchs und den Tatbeständen des Lebens. Ganz zweifellos ist die Auffassungsfähigkeit, wie sie im Experiment unter starker Anspannung der Aufmerksamkeit auf lebensfremde Elemente geprüft wird, herabgesetzt, während sie da, wo es sich um schnelles Erfassen von Gegenständen und Vorgängen im Leben handelt, wobei Reproduktionen den Dingen gewissermassen entgegenkommen können, in mancher Richtung gesteigert sein kann.

Alle diese Einzelfragen führen aber auf die allgemeine und umfassende Frage nach dem Wesen der Ideenflucht hin. Man weiss, in welcher Weise *Kraepelin* und *Aschaffenburg* die Ideenflucht als durch die psychomotorische Erregung bedingt nachzuweisen gesucht haben. Ebenso müssen wir die Einwürfe als bekannt voraussetzen, welche *Liepmann* in sehr schlagender Weise gegen jene Theorie erhoben hat. Aus unseren Versuchsergebnissen und Erwägungen heraus müssen unsere Folgerungen sich durchaus den Darlegungen des letzteren anschliessen, welcher in der Aufmerksamkeitsstörung die wesentliche Bedingung der Ideenflucht erblickt.

Freilich können wir gerade aus der Nachuntersuchung von W. M. verstehen, warum *Aschaffenburg* der „Erleichterung der motorischen Antriebe" jene ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Ideenflucht zuschrieb. Sahen wir doch bei W. M. aufs deutlichste mit steigender motorischer Erregung und wachsendem Rededrang die Ideenflucht sich ausbilden. Und doch wurde gerade in diesem Falle der Unterschied zwischen blossem Rededrang und Ideenflucht deutlich. So wenig man die Bedeutung der psychomotorischen Erregung für die Ideenflucht wird übersehen dürfen, so einfach kann die Lösung unmöglich sein, dass nur „der Zwang, jedem Gedanken auch nach aussen hin Worte zu verleihen", die Rede des Hypomanischen von der des Normalen scheidet. Gegenüber dieser allerdings nicht zureichenden Auffassung hat *Liepmann* die „intrapsychische" Störung der Aufmerksamkeit in Anspruch genommen.

Indem wir dieser Auffassung folgen, dürfen wir auch ihre Unzulänglichkeit nicht übersehen, ohne dass wir bisher etwas Besseres in entscheidender Weise an ihre Stelle setzen können. Welcher Art ist denn die Aufmerksamkeitsstörung? Man hat sie zu kennzeichnen gesucht, indem man sagte, dass in der Ideenflucht, anders wie beim Normalen, die Aufmerksamkeit sich schnell und energisch den einzelnen Vorstellungen zu, aber auch wieder abwendet. Man kann in dieser Erläuterung manches Klärende finden und wird dadurch auch *Ziehens* viel an-

gefeindeter Lehre von der Hyperprosexie näher gebracht. Man wird aber nicht verkennen, dass man im Grunde nicht sehr viel weiter gekommen ist, und dass die Frage bleibt, wodurch denn dieses eigentümliche Verhalten der Aufmerksamkeit bedingt sei. Freilich darf man nicht ausser acht lassen, dass wir mit den Überlegungen über die Störungen der Aufmerksamkeit uns in das umstrittenste Problem der Psychologie überhaupt begeben haben, und dass die Pathologie schwerlich vor der Normalpsychologie wird entscheiden können.

Einen Gesichtspunkt möchten wir aber doch nicht vergessen. Es genügt nicht, für das Verständnis der Ideenflucht eine Aufmerksamkeitsstörung durch eine Art äusserer Ablenkung anzunehmen, als welche man ja die psychomotorische Erregung auffassen kann. Diese Ablenkung könnte wohl die Verflachung bedingen, nicht aber das, was auch wir in den meisten unserer Assoziationsversuche an Manischen gefunden haben, — den *Reichtum* an produzierten Vorstellungen. Wollen wir diese Leistungen der *produktiven* Manien verstehen, Leistungen, zu welchen Normale bezw. dieselben Personen in normalen Verhältnissen[1]) nicht fähig sind, so werden wir nicht umhin können, eine Veränderung der Reproduktion im Sinne eines Reichtums leicht ansprechender, einander verdrängender, lebhafter Vorstellungen anzunehmen[2]); diesen würde dann auch ein wesentlicher Anteil an der Ablenkbarkeit zuzuschreiben sein.

Wir versagen uns bei dem heutigen Stande unseres Wissens jedes weitere Eingehen auf diese Annahme; insbesondere kann über die Bedeutung der Vorstellungstypen für die Art der Manie vorerst — ebenso wie zur Zeit der Arbeit *Aschaffenburgs* — keinerlei weitere Auskunft gegeben werden. Über all diesen Fragen liegt noch völliges Dunkel. Die blosse Annahme aber einer Veränderung der Reproduktionstendenzen in der Manie schien erlaubt und geboten. Mit ihr würde die Annahme einer Störung der Apperzeption im Sinne des Wegfalls determinierender Tendenzen durchaus im Einklang sein.

3. *Mischzustände.*

Es erscheint nicht notwendig, nach der eingehenden Analyse der Einzelfälle und den zusammenfassenden Erörterungen über die depressiven und manischen Zustände nun auch noch umfänglichere Ausführungen über die Ergebnisse der Mischzustände zu geben. Es wird nicht schwer fallen, nach dem bisher Dargelegten bei einer Kombination verschiedenartiger Teilstörungen die Zeichen der Manie bezw. Depression in den Resultaten der Assoziationsversuche zu erkennen. Wir erinnern an die für die eine oder andere

---

[1]) Man kann die Abnahme dieser Art von Mehrleistung mit abklingender Manie in unseren Fällen gut verfolgen. Man denke auch an den Kranken *Aschaffenburgs*, welcher 358 Namen etc. zitierte — eine Leistung, welche wohl schwerlich von derselben Person in gesundem Zustand in einem Zuge ausgeführt worden wäre.

[2]) Wir nähern uns damit Anschauungen, die *Wernicke* geäussert hat.

Art der Störung charakteristischen Zeichen: an die prompte oder verlängerte Reaktionszeit, an die sinnvolle oder flache Reaktionsweise, an den reichen oder eingeschränkten Vorstellungswechsel (dabei Zahl der Perseverationen und Wiederholungen), an die Form der Antworten (präzises Reagieren oder „Herumreden"), an den oft bezeichnenden Gefühlston, und nicht zuletzt an das Hervortreten der egozentrischen Beziehungen der Fehler und der Reizwortwiederholungen. Diese drei letzteren Erscheinungen bedürfen noch besonderer Erwähnung, weil sie gerade für die Kennzeichnung von Mischzuständen Bedeutung zu gewinnen scheinen. Wir haben egozentrische Beziehungen wohl auch in den reinen Depressionszuständen, selten auch in den reinen Manien gefunden; im allgemeinen aber sind die ausgesprochen depressiven sowohl wie manischen Zustände vorwiegend objektiv eingestellt, die ersteren innerlich sachlich, die letzteren äusserlich flach. In den Mischzuständen dagegen waren oft geradezu enorme Häufungen egozentrischer Beziehungen anzutreffen. Besonders da, wo bisher gebundene Depressionen agitierter wurden, traten sie auffällig zutage, aber auch bei in der Stimmung mehr hypomanischen Zuständen mit merklicher äusserer Hemmung waren sie nicht selten. — Die Fehler haben wir als zumeist emotive Erscheinungen und als solche vor allem in etwas bewegteren depressiven Zuständen auftretend kennen gelernt. Dass die Reizwortwiederholungen kein eindeutiges Phänomen sind, haben wir bereits zu erörtern gesucht. Auch sie fallen in den verschiedenen Arten ihrer Bedingtheit weitaus vorwiegend in den Bereich der Mischzustände. Einerseits sind es die mehr gedanklich als motorisch Gehemmten, andererseits die stark Ablenkbaren, aber doch noch der Konzentration Fähigen, bei welchen wir sie in erster Linie finden.

Der diagnostische Wert der Ergebnisse.

Wenn wir nunmehr zum Schlusse unserer Ausführungen mit einigen Worten auf die Verwertbarkeit unserer Resultate für die psychiatrische Diagnostik eingehen wollen, so liegt uns die Absicht fern, ihre Bedeutung in dieser Hinsicht als übergross hinzustellen. Im Gegenteil werden wir von vornherein nicht mit allzu hochgespannten Erwartungen an den Assoziationsversuch herantreten, insofern wir nicht aus dem Augenmerk verlieren, dass dieser Versuch nur *eine* Seite des psychischen Erlebens spiegeln kann und also stets der Ergänzung durch andere psychologische Methoden bedarf. Dabei werden wir auch nicht ausser acht lassen, dass das Assoziationsexperiment — bislang wenigstens — sich an wissenschaftlicher Exaktheit mit anderen Methoden (etwa Auffassungs-, Gedächtnis-, Arbeitsversuchen) keineswegs messen kann — wir haben ja in der Einleitung die mannigfachen Schwächen des Verfahrens genugsam erörtert. Allerdings sind diese Schwächen mit manchen Vorzügen verknüpft. Man gewinnt komplexere Phänomene, die dem Kliniker viel sagen können, auch wenn er die Analyse nicht überall bis zu wünschenswerter zahlenmässiger Genauigkeit treiben

kann. Und so meinen wir allerdings, dass der so leicht zu handhabende Assoziationsversuch mehr von dem Kliniker angewendet werden sollte, als es heute geschieht. Wir selbst haben seine Brauchbarkeit in differentialdiagnostischen Schwierigkeiten mannigfach erproben können, auch heute schon, wo die notwendigen Vorarbeiten im Gebiete der meisten Psychosen fast völlig fehlen. Für das von uns behandelte Feld kommt vor allem häufig die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein (besonders dessen katatonieähnlichen Mischzuständen) und der Dementia praecox in Betracht. Fehlen über diese letztere auch noch fast völlig genauere Assoziationsversuche (seit den Untersuchungen *Sommers* sind kaum umfassendere Versuche angestellt worden), so kann man doch auch heute schon oft mit Nutzen von dem Assoziationsexperiment zur Klärung zweifelhafter Fälle Gebrauch machen. Vergegenwärtigt man sich die charakteristischen Zeichen der Hemmung und Erregung, wie sie bei Manisch-Depressiven unter stetem *Eingehen auf die Aufgabe* im Assoziationsexperiment zutage treten, und vergleicht damit das refraktäre, verkehrte Verhalten gegenüber der Aufgabe, wie es als für die Dementia praecox charakteristisch bekannt ist, die Stereotypien und Wiederholungen, das Haften von Reaktionen durch ganze Versuchsreihen ohne Berücksichtigung des Reizworts, die Paralogien und Manieren, wie sie auch in den Assoziationen nicht zu fehlen pflegen[1]) und wie sie im Assoziationsversuch oft deutlicher als bei einfacher Beobachtung hervortreten, so wird man wohl auch jetzt schon das Assoziationsexperiment als ein taugliches diagnostisches Hülfsmittel für die Unterscheidung von Mischzustand und Dementia praecox empfehlen können. Aber auch für jene Fälle, in welchen eine starke Hemmung Gleichgültigkeit und Schwachsinn vortäuscht, bewährt sich der Assoziationsversuch oft als Hülfsmittel zur Unterscheidung von der Dementia praecox. Finden wir regelmässig trotz langer Reaktionszeiten ein Bemühen, dem Sinne des Reizwortes gerecht zu werden, so werden wir auch bei mässigem Vorstellungswechsel und nicht sehr tiefem Affekt nicht zweifeln, die Diagnose: „Depression des M. d. J." zu stellen; die Dementia praecox pflegt sich fast stets durch die Reaktionszeit — die gewöhnlich nicht so gleichmässig verlängert ist, wie bei der Hemmung, sondern wenn sie nicht leidlich normal ist, mehr regellos sprunghaft erscheint — und durch das gleichgültige oder verkehrte Verhalten gegenüber der Aufgabe von der Depression zu unterscheiden.

Ueber die Assoziationen Melancholischer[2]) im Vergleich zu denen Depressiver sind bisher überhaupt noch keine Erfahrungen gesammelt.

---

[1]) Mit Recht hat kürzlich *Pfersdorff* darauf hingewiesen, dass in den Assoziationen manisch-depressiver mit katatonen Zügen, auch wenn Wiederholungen und Stereotypien nachzuweisen sind, doch auf jedes neue Reizwort jedesmal eine neue Einstellung zu erfolgen pflegt.

[2]) Die Abfassung dieser Arbeit ist vor der der Abhandlung von *Dreyfus* erfolgt.

Es erübrigt nun noch jene Fälle zu erwähnen, bei welchen die Diagnose zwischen depressivem Irresein und Hysterie schwankt. Ueber die Assoziationen bei der letzteren sind bereits einige Ergebnisse gewonnen. Für sie sind besonders emotive Phänomene, die Zeichen des „gefühlsbetonten Komplexes", als charakteristisch erfunden. Für die Unterscheidung von der Depression des M. d. J. wird man also festhalten, dass bei dieser die Hemmung auch abgesehen von dem reaktionszeitverlängernden Einfluss gefühlsbetonter Vorstellungen nachweisbar, ausserdem das Bild der Assoziationen überhaupt ein viel weniger launenhaftes, wechselndes ist. Indessen bietet die Differential-Diagnose gerade dieser Zustände aus den Assoziationen allein häufig nicht unerhebliche Schwierigkeiten, zumal in Rücksicht auf die oft vorkommende Verbindung von hysterischen Zügen mit dem manisch-depressiven Irresein.

Ueberhaupt liegt es diesen Ausführungen fern, den Eindruck abgeschlossener Erkenntnisse hervorrufen zu wollen. Wir stehen erst im Beginn einer systematischen psychologischen Erforschung des manisch-depressiven Irreseins, wie der meisten Psychosen überhaupt, und jeder Schritt vorwärts verschafft neue Einsichten, ebenso wie er alte Anschauungen vernichtet.

(Aus der kgl. psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle [Direktor: Professor Dr. *Anton*]).

Ueber hysterische reine Worttaubheit.

Von

Dr. ALBERT KNAPP,
Oberarzt und Privatdozent.

In Folgendem sei eine Beobachtung mitgeteilt, wie sie meines Wissens noch nie zur Kenntnis gelangt ist und jedenfalls in der neurologischen Literatur nirgends angetroffen wird. Der Fall ist von prinzipieller Bedeutung und beansprucht deshalb mehr als ein bloss kasuistisches Interesse.

Das 35jährige Fräulein H. N. zieht schon seit Jahren von Arzt zu Arzt und war wiederholt längere Zeit in neurologischer Behandlung. Zu Hause habe sie besonders über Sausen im Kopf, Mattigkeit und Verdauungsbeschwerden geklagt. Von Ende August bis Anfang Mai war sie ununterbrochen in Anstaltsbehandlung und wechselte dabei aus äusseren Gründen häufig den Arzt.

Der körperliche Zustand war, abgesehen von *hysterischen Druckpunkten* an Brust und Abdomen, unverdächtig. Nur war das *Hörvermögen aufs äusserste herabgesetzt;* es wurde nicht nur Uhrticken dicht vor beiden Ohren nicht vernommen, sondern sie verstand den Arzt auch nicht, wenn er ihr die Worte direkt ins Ohr rief, so dass die Konversation nur schriftlich geführt werden konnte.

Während das linke Trommelfell indifferent war, war im vorderen unteren Quadranten des *rechten* eine Narbe zu sehen. Die Dame will *an*

dem linken Ohr eine Operation durchgemacht haben, über deren Natur sie keine Auskunft zu geben vermag.

Ausser den Hörstörungen war eine schon in der Ruhe bemerkbare, beim Sprechen deutlichere *Parese des linken Mundfacialis vorhanden*, die seit der ohrenärztlichen Behandlung sich eingestellt habe.

Das *psychische Verhalten der Dame* soll schon bei der Aufnahme in die Klinik sehr auffallend gewesen sein. Dieselbe benahm sich bei der Untersuchung sehr *albern und kindisch*. Ihre *hypochondrischen Klagen* trug sie in sehr langatmiger Weise vor; anfangs waren es besonders Klagen über die Verdauung. Gelingt es, sie durch die objektive Untersuchung des Stuhls und Magensaftes von der regelrechten Funktion der Verdauungsorgane zu überzeugen, so wechselt sie die Klagen. Dann ist der Leib aufgetrieben, es schneidet auf der Blase, die Periode „will nicht ordentlich durch", oder stellen sich Kopfschmerzen und Ohrensausen ein. Sie hüllt sich in und ausser dem Bett in eine Unmenge Tücher. Während der längsten Zeit der Behandlung ist sie nicht zu der geringsten Tätigkeit zu bringen. Sie stellt grosse Zumutungen an das Wartepersonal, obwohl sie aus sehr einfachen Verhältnissen stammt, gerät häufig in Streit mit den Kranken, die dasselbe Zimmer teilen, und verteidigt sich mit Verleumdungen. Die ärztlichen Verordnungen befolgt sie häufig nicht. Sie benimmt sich gelegentlich wie ein ungezogenes Kind. So legt sie sich eines Tages ohne Grund zu Bett, lässt den Arzt rufen, verweigert die Nahrung, lässt sich aber durch die Ankündigung einer Mitteilung an den Direktor wieder zur Vernunft bringen und benimmt sich abends, als ob gar nichts vorgefallen wäre.

Dass es sich um eine *Hysterische* handelt mit *hysterischen Charakterveränderungen*, bedarf keines Beweises. Als ich die Kranke sah, brachten mich drei auffallende Beobachtungen auf den Verdacht, dass auch die *Facialis- und die Hörstörungen psychogenen Ursprungs* sein könnten.

1. Der *Stirnast des Facialis war nicht paretisch*, und für eine Facialisparese zentralen Ursprungs war kein Anhaltspunkt vorhanden.

2. Es waren *keine Spuren einer Aufmeisslung an den Warzenfortsätzen* zu sehen. Die unbedeutende Narbe am Trommelfell, welche eventuell als Zeugnis für die behauptete Ohroperation hätte angesehen werden können, sass rechts, die Facialisparese aber betraf die linke Seite.

3. Die Dame machte *nie den leisesten Versuch, dem Arzte etwas vom Munde abzulesen* oder seine Worte zu erraten, trotz der angeblichen langen Dauer ihrer Taubheit.

Ich beschloss, den ersten Schritt zum Beweise meines Verdachtes durch die Beschäftigung mit den Gesichtsnerven zu machen. Es war zu erwarten, dass die *elektriscke Erregbarkeit*, deren Prüfung anscheinend früher unterlassen worden war, sich normal verhielt, und, den psychogenen Ursprung der Facialisparese vorausgesetzt, könnte mit der Möglichkeit einer suggestiven Beseitigung der Lähmung gerechnet werden.

In der Tat gelang es, *durch Anwendung stärkerer faradischer und galvanischer Ströme in einer Sitzung, die Symmetrie in der Gesichtsinnervation wieder herzustellen und nach wiederholter Behandlung mit schmerzhaften elektrischen Reizen die Facialisparese dauernd zum Verschwinden zu bringen.*

Nach diesem Erfolge untersuchte ich, ob nicht auch die Hörstörung der suggestiven Therapie zugänglich sei. Der, abgesehen von der einen Trommelfellnarbe, negative äussere Ohrbefund, die Unauffindbarkeit irgendwelcher ätiologischer, auf eine zentrale Hörstörung hinweisender Momente und die gelegentliche Angabe der Dame, dass die Taubheit momentan nach der Operation eingetreten sei, bestärkten mich in meinem Glauben an die Möglichkeit eines Erfolges.

Unter *suggestiver Applikation trockener Elektroden wurden laut angeschlagene Stimmgabeln schon in der ersten Sitzung gehört.* Eine schrittweise fortschreitende Suggestivbehandlung begegnete wiederholten Schwierigkeiten. Einmal wurde der Fortschritt in der Besserung durch den Verdacht der Dame gehemmt, dass der Arzt an Simulation denke, und ausserdem verhinderte anfangs der Hinweis auf die lange Dauer und die vielfache, teils von ohren-, teils von nervenspezialistischer Seite eingeleitete, immer vergebliche Behandlung den Glauben an die Möglichkeit einer Heilung. Durch Anwendung schmerzhafter elektrischer Reize und namentlich auch durch die Ankündigung einer Beschwerde an die Familie, welche der grossen Geldausgaben überdrüssig geworden war, gelang es immer wieder, der widerstrebenden Patientin neue Erfolge abzuringen, und *innerhalb von vierzehn Tagen war dieselbe imstande, jeden leise angeschlagenen Ton auf einem Klavier zu erkennen und denselben nachher selbst anzuschlagen. Sie hörte jetzt Uhrticken auf eine Entfernung von* 20 *cm.*

Dass man gelegentlich gegen den üblen Willen der Dame zu kämpfen hatte, ging aus folgendem Versuch hervor: Hielt man bei einem der ersten Versuche eine angeschlagene Stimmgabel erst vor das linke, dann vor das rechte Ohr, so wollte sie dieselbe vor dem rechten „ganz leise", vor dem linken „gar nicht" hören. Schwang man nun die Stimmgabel, als wollte man sie von neuem anschlagen, ohne sie doch mit einem festen Gegenstand in Berührung zu bringen, so vernahm sie den Ton und gab ihn auf dem Klavier richtig an.

Die Knochenleitung ist jedenfalls nicht erheblich stärker als die Luftleitung herabgesetzt. Die auf die Scheitelhöhe aufgesetzte Stimmgabel wird an beiden Ohren gleich gut gehört. Im übrigen sind die Angaben widersprechend. Dass die Prüfung *mit der kontinuierlichen Tonreihe keine Ausfälle* erweist, geht aus den mitgeteilten Untersuchungen hervor. Besonders ist hervorzuheben, dass die von *Bezold* als für das Sprachverständnis unentbehrlich bezeichnete Hörstrecke von b'—g'' mit genügender Perzeptionsdauer vorhanden war.

Da inzwischen sich hatte feststellen lassen, dass die Dame drei Jahre früher in Behandlung einer anerkannten Autorität auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde gewesen war, versuchte ich, den damaligen Ohrenbefund zu bekommen, und teilte in meiner Anfrage mit, dass ich an eine *Taubheit auf funktioneller Grundlage* glaube. Ich bekam die Antwort, dass das linke Trommelfell

damals indifferent gewesen, das rechte die oben erwähnte Narbe aufgezeigt habe. Die Patientin habe über hochgradige Schwerhörigkeit, besonders rechts, viel Ohrenschmerzen, besonders links, und über Schmerzen in allen Teilen des Kopfes geklagt. Auch hatte sie „tief in der Nase furchtbare Schmerzen", Schwere in Kopf und Ohren und Angstzustände. „Beiderseits bestand eine hochgradige Funktionsstörung, als deren Ursache die Stimmgabelprüfung im wesentlichen eine Erkrankung des Ohrlabyrinthes erkennen liess. Zugleich aber ergab die Untersuchung mit dem *Siegle*schen Trichter, dass *Adhäsionszustände in dem Mittelohr* vorhanden sein mussten. Leise Flüstersprache, welche im geschlossenen Raum in 5—6 m Entfernung gehört wird, hörte Fräulein N. damals mit dem linken Ohr akzentuiert, direkt am Ohr unsicher, mit dem rechten nicht einmal direkt."

Nach diesem Bericht nahm ich an, dass *sich aus Hörstörungen organischen Charakters eine vollständige Taubheit durch psychogene Einflüsse entwickelt hatte.*

War es mir nun gelungen, die *funktionelle Taubheit wenigstens für Töne teilweise zu beseitigen*, so gelang es mir weder durch schriftliche Suggestion noch durch suggestive Anwendung faradischer Ströme bei der Dame das Sprachverständnis wieder herzustellen. Auch Separierung und Bettruhe hatten keinen Erfolg. Es wurde mir immer wieder versichert, dass mittellaute Klaviertöne zwar ohne Mühe vernommen, dass aber fremde menschliche Stimmen niemals verstanden würden. Dagegen erfuhr ich, dass die eigenen Worte perzipiert wurden, dass also die Kranke sich selbst hörte. Dass es sich nicht um Simulation handelte, ging daraus hervor, dass die Kranke, welche tagelang gefleht hatte, sie von der ihr unangenehmen Isolierung und Bettruhe zu befreien, z. B. auf die in ihrer Gegenwart mit lauter Stimme an die Pflegerin unerwarteterweise gegebene Erlaubnis, mit der Patientin in den Garten zu gehen, nicht reagierte, und dass die ausserordentlich verletzbare und empfindliche Dame auf beschimpfende Aeusserungen und Vorwürfe in Gegenwart der Wärterin nicht die geringste Veränderung des Gesichtsausdrucks zeigte.

Trotzdem konnte ich *die nach Beseitigung der psychogenen allgemeinen Taubheit zurückgebliebene isolierte reine Worttaubheit nicht durch eine organische Ursache begründet erachten, sondern musste sie gleichfalls als durch psychogene Ursachen bedingt ansehen.*

Es war *weder anamnestisch noch durch klinische Beobachtung ein Anhaltspunkt für eine anatomische, subkortikale Unterbrechung der die Perzeption des gesprochenen Wortes vermittelnden Bahnen, d. h. für eine subkortikale sensorische Aphasie* — und nur um eine solche konnte es sich bei der tadellosen Lese- und Schreibfähigkeit und bei dem Fehlen paraphasischer Störungen handeln — zu gewinnen. Nie war über Ohnmachts- oder Schwindelanfälle wie über Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen, über Astereognosie oder Hemianopsie geklagt worden.

Auch gab mir eine Zuschrift der Patientin, in der sie die Hoffnung auf Wiederherstellung selbst aussprach, den Mut, trotz der bisherigen Misserfolge auch weiter auf die Wiederherstellung des Wortverständnisses hinzuarbeiten. Die in tadelloser Orthographie an mich gerichteten Zeilen seien im Auszug wörtlich mitgeteilt. Dass sie der Feder einer Hysterischen entstammen, ist unverkennbar:

„Es lässt sich nicht erzwingen, ich muss eben Geduld und Ausdauer haben und Ruhe. Ganz leichte Zerstreuung muss ich mir machen, wo ich mich nicht aufrege, da ich's jetzt nicht höre. Doch hören werde ich wieder. Hätte ich eher Ruhe bekommen, wie Sie mir verordnet, da wäre ich weiter. Bei mir liegt es doch nicht daran, dass ich nicht arbeiten möchte. Ich werde glücklich sein, wenn ich's wieder kann. Mein linkes Ohr hat einen furchtbaren Hunger, zu hören. Ich habe die Empfindung, als wenn es gar nicht lange mehr dauern kann. Ich kann fast die Zeit kaum erwarten, wann ich mein Gehör wieder bekomme."

Schliesslich erreichte ich es *durch suggestive Darlegung, dass sie, nachdem sie einen Stimmgabelton identifiziert hatte, denselben Ton auch hörte, wenn er von der Wärterin gesungen wurde, dass sie auch jeden Vokal auffasste, auf den der Ton gesungen wurde, und zuletzt brachte ich sie durch fortgesetzte Uebung so weit, dass sie die meisten kurzen Worte, welche ihr von der Wärterin vorgesprochen wurden, nachsagte und zuweilen selbst eine kurze Konversation mit der Wärterin zu führen vermochte.* Nur blieb sie konsequent dabei, dass sie Männerstimmen nicht verstehen könne.

Nach sechswöchiger täglicher Uebung war dieses Ziel erreicht. Wiederholt hatte die Patientin die ärztlichen Bemühungen durch Mangel an gutem Willen erschwert und auf meine Drohung, der Familie Mitteilung zu machen, mich brieflich flehentlich um Verzeihung gebeten, als sie wegen Widersetzlichkeit und Störungen, die sie auf der Abteilung veranlasste, entlassen werden musste. Bemerkenswert ist, dass die Patientin auch in der hochgradigen Erregung, in welche sie durch die Ankündigung ihrer Entlassung und einer Mitteilung an die Angehörigen versetzt wurde, meine Worte nicht verstand.

Ich denke mir die Entwicklung des ganzen Symptomenkomplexes folgendermassen:

Wahrscheinlich handelte es sich zunächst bei der schwer hysterischen Dame um eine verhältnismässig *leichte Hörstörung organischen Charakters.* Ob es sich dabei um eine Schwerhörigkeit, die „im wesentlichen auf einer Erkrankung des Ohrlabyrinths" beruhte, handelte oder um sklerotische Prozesse, wie eine andere Autorität auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde vermutete, ist verhältnismässig irrelevant. Die Narbe am rechten Trommelfell, über deren Herkunft nichts Sicheres sich feststellen liess, rührte vielleicht von einer in jungen Jahren erfolgten Perforation her.

Die Manipulation mit dem Siegleschen Ohrtrichter potenzierte sich in dem Bewusstsein der Dame zu dem Eindruck, eine miss-

glückte eingreifende Operation durchgemacht zu haben. Sie glaubte, des Gehörs gänzlich verlustig gegangen zu sein, und wurde von anderen Kranken, die sie in der Ohrenklinik sah, *mit einer Facialisparese infiziert,* die natürlich keinerlei elektrische Störungen hervorrief und den Stirnast freiliess.

Bei einem jahrelang später angestellten Versuch gelang es erst, die *funktionelle Facialislähmung zu beseitigen* und, gleichfalls durch suggestive Beeinflussung, das *Hörvermögen wenigstens zum grössten Teil wieder herzustellen. Es schälte sich aber aus der hysterischen Taubheit eine funktionelle reine Sprachtaubheit, eine hysterische, subkortikale, sensorische Aphasie* heraus, von welcher die Hörstörung an Hartnäckigkeit übertroffen wurde. Auch diese psychogene reine Worttaubheit gelang es auf suggestivem Weg teilweise zu beseitigen, und sie wäre sicher ganz zum Verschwinden gebracht worden, wenn die Behandlung nicht durch das mangelnde Entgegenkommen der Dame so sehr erschwert worden wäre und wenn sie nicht vorzeitig hätte abgebrochen werden müssen.

Als Gründe *gegen* die Annahme einer organischen und *für* die einer funktionellen, subkortikalen, sensorischen Aphasie führe ich kurz nochmals folgende Momente an:

1. Das Fehlen jeglicher Insulterscheinungen in der Anamnese;
2. das Fehlen anderer cerebraler Herdsymptome (Nachbarschaftssymptome);
3. den Eintritt der Störung im Anschluss an ein emotionelles Erlebnis;
4. die hysterische Konstitution der Dame;
5. die teilweise Beseitigung der Störung durch Suggestion;
6. den Umstand, dass die Kranke ihre eigene Sprache hören konnte.

Was den zuletzt angeführten Punkt betrifft, so bedarf es wohl kaum einer ausführlichen Erklärung, dass bei einer subkortikalen sensorischen Aphasie organischen Ursprungs die innere Sprache zwar im Gegensatz zur kortikalen sensorischen Aphasie im wesentlichen ungestört und die Konversation im wesentlichen frei von Paraphasien ist, dass aber die Störung der Sprachperzeption und der Analysierungsfähigkeit für Wortklänge nicht bloss auf die Sprache anderer, sondern auch auf die eigenen gesprochenen Worte sich erstreckt.

Der subkortikal-sensorisch Aphasische hört sich selber so wenig sprechen wie der absolut Taube. Im übrigen verweise ich auf die Abhandlung von *H. Liepmann* in den Psychiatrischen Abhandlungen von *Wernicke* vom Jahr 1898 über einen Fall von reiner Sprachtaubheit und besonders auf die Arbeiten von *Wernicke,* deren letzte den aphasischen Symptomenkomplex behandelnde in der „Deutschen Klinik" erschienen ist.

Die eben mitgeteilte Beobachtung steht ganz vereinzelt in der Literatur. Als Gegenstück zu derselben kann der von *Mann* im Jahre 1901 in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlichte Fall einer hysterischen sensorischen Aphasie bei einem

Kinde gelten, der sich aber, wie wir sehen werden, in wesentlichen Punkten von dem meinigen unterscheidet.

Bei einem 7jährigen Kind war im Anschluss an einen schweren Aerger ohne irgendwelche Störungen des Allgemeinbefindens oder anderweitige Gehirnsymptome innerhalb drei Tagen die Sprache allmählich gänzlich unverständlich geworden und die Fähigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen, vollständig verloren gegangen, während die Wahrnehmungsfähigkeit für einfache Geräusche erhalten blieb. Das Kind produzierte spontan oder nachsprechend oder ablesend „mit grosser Gewandtheit ein Kauderwelsch, von welchem auch nicht ein Wort zu verstehen war". Zum Spontanschreiben war es absolut nicht zu bewegen. Den Namen einfacher Gebrauchsgegenstände schrieb sie richtig auf, bei „einigermassen ungewöhnlicheren gelang dies jedoch nicht".

Das Leseverständnis „war für einzelne geläufige Worte vorhanden, für einigermassen seltenere jedoch nicht". Ebenso war das Verständnis geschriebener Sätze aufgehoben.

Mann wies überzeugend nach, dass es sich um einen funktionellen Symptomenkomplex handelte. Die Einwände *Oppenheims* gegen diese Auffassung des Falles wurden im gleichen Jahrgang derselben Wochenschrift durch *Mann* widerlegt. Der entscheidende Beweis für die Richtigkeit der Diagnose wurde durch die therapeutischen Erfolge erbracht. Eine mit unendlicher Mühe und Zeitaufwand durchgeführte, im wesentlichen suggestive Behandlung mit Anwendung starker faradischer Reize, längerdauernder Isolierung und Uebungstherapie gab dem Kind innerhalb drei Monaten die Sprache und das Sprachverständnis vollständig wieder, und nach wenigen Monaten zählte das Kind „zu den besten Schülerinnen der Klasse".

Was meinem Fall mit der Beobachtung *Manns gemeinsam* ist, sind folgende Momente:

1. Das Fehlen jeglicher Insulterscheinungen;
2. das Fehlen anderer cerebraler Herdsymptome;
3. die Herbeiführung der Störung durch ein affektvolles Erlebnis;
4. der hysterische Gesamteindruck (die diesbezüglichen Ausführungen mögen in der Originalarbeit *Manns* und in seiner Erwiderung auf *Oppenheims* Einwände nachgelesen werden);
5. die Erfolge einer Suggestionsbehandlung;
6. die ungewöhnlich hochgradige Störung des Sprachverständnisses.

Was meine Beobachtung von der *Mann*schen *unterscheidet*, sind folgende Punkte:

1. Das völlig intakte sprachliche Ausdrucksvermögen ohne alle Wortverstümmelungen beim Sprechen oder Lesen;
2. die erhaltene Fähigkeit, sich schriftlich tadellos auszudrücken.

Das Erhaltenbleiben eben dieser beiden Fähigkeiten ist es aber, was die seltenere *subkortikale* sensorische Aphasie von der häufigeren *kortikalen* sensorischen Aphasie unterscheidet.

Der Mannsche Fall ist ein Beispiel für die kortikale Form der sensorischen Aphasie, der unserige für die subkortikale. Beide

zeigen je den zugehörigen Symptomenkomplex auf *psychogener Grundlage* genau mit derselben Prägnanz und Reinheit wie die unkomplizierten organischen Fälle.

Während diese beiden Beobachtungen Unica sind, ist die dritte Form der sensorischen Aphasie, welche von *Wernicke* als die *transkortikale* bezeichnet wird und durch die erhaltene Fähigkeit zum Nachsprechen, durch den Verlust des Wort*sinn*verständnisses bei erhaltenem Wort*laut*verständnis charakterisiert wird, bei hysterischen Zuständen, besonders bei Dämmerzuständen und psychischen Komplikationen, nicht so selten. Ich will auf diesen Punkt nicht weiter eingehen, sondern nur erwähnen, dass manche Fälle von *Ganser*schem Symptomenkomplex auf eine transkortikale sensorische Aphasie zurückzuführen sind.

Ein Fall von hysterischer *motorischer* Aphasie ist von *Charcot* in seinen poliklinischen Vorlesungen vom Jahr 1887/88 mitgeteilt. Da trotz des vollkommen aufgehobenen Sprechvermögens die Fähigkeit zu schreiben, erhalten war, „avec une grande volubilité, avec précipitation, avec une facilité plus grande peut-être qu'à l'état normal", so ist anzunehmen, dass es sich um *die subkortikale Form der motorischen Aphasie*, also ein Seitenstück zu unserer subkortikalen Form der sensorischen Aphasie gehandelt hat. Der *kortikalen* Form der motorischen Aphasie bin ich auf psychogener Grundlage weder in meiner Praxis, noch in der Literatur begegnet, dagegen habe ich für die *transkortikale* Form einwandfreie Beobachtungen.

Während bei den organisch bedingten sensorischen Aphasien Herderkrankungen oder atrophische Prozesse im Schläfelappen anzunehmen sind, und zwar bei der subkortikalen Form eine Unterbrechung des Stabkranzes zur *Wernicke*schen Stelle, bei der kortikalen Form eine Schädigung der Hirnrinde im hinteren Teil der linken 1. Schläfenwindung, bei der transkortikalen Form nach dem vereinzelt dastehenden, von *Bonhöffer* im Heft 2 und 3 des 37. Bandes des Archivs veröffentlichten Fall eine Verletzung im wesentlichen „der hinteren Partien der 2. Schläfenwindung, so sind *bei den hysterischen analogen Fällen lediglich funktionelle, durch Suggestion zu behebende Störungen vorauszusetzen*, durch welche die betreffenden Bahnen und Zentren isoliert ausser Kurs gestellt werden.

Es ist anzunehmen, *dass sämtliche Formen aphasischer Störungen, wie sie von Wernicke auf Grund von theoretischer Ueberlegung und klinischer Beobachtung aufgestellt und seither durch pathologisch-anatomische Befunde belegt worden sind, auch auf hysterischem Boden sich ausbilden können*, wie Agraphien, Monoparesen und Hemiparesen, *Jackson*sche Krampfzustände, Tastlähmungen, Apraxien, Hemianopsien, kurz alle nur denkbaren Gehirnaffektionen auf psychogener Grundlage in derselben Reinheit und Prägnanz beobachtet worden sind, wie sie in unkomplizierten Fällen isolierter organischer Affektionen angetroffen werden.

Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. KURT MENDEL.

(Fortsetzung.)

V. Tabes und Unfall.

Die Autoren, welche sich mit der Frage beschäftigt haben, ob es eine rein traumatische Tabes, d. h. eine Tabes gibt, welche einzig und allein durch eine vorausgegangene Verletzung (ohne Hinzukommen irgend eines anderen ätiologischen Faktors) verursacht ist, sind in drei Lager geteilt. Im ersten Lager befinden sich diejenigen — und ihre Zahl ist sehr klein —, welche davon überzeugt sind, dass eine Tabes *lediglich* durch ein Trauma entstehen kann, im zweiten Lager sind die, welche behaupten, es gebe *sicher* keine rein traumatische Tabes, und im dritten — bei weitem grössten — Lager scharen sich die zusammen, welche der Frage der traumatischen Tabes mit Vorsicht und einer gewissen Reserve gegenüberstehen; sie behaupten, dass bisher kein einziger Fall von Tabes beschrieben sei, in welchem *mit Sicherheit* das Trauma als alleiniges ätiologisches Moment erwiesen ist; so lange ein solcher Fall nicht existiere, so lange sei man auch nicht berechtigt, von einer rein traumatischen Tabes zu sprechen, wenngleich die *Möglichkeit* des Vorkommens einer solchen andererseits vorderhand auch nicht ganz geleugnet werden kann.

So verschieden demnach die Ansichten darüber sind, ob ein Trauma eine Tabes direkt verursachen kann oder nicht, so einmütig sind die Autoren aus allen drei Lagern in der Meinung, dass eine bereits bestehende Tabes durch eine hinzutretende Verletzung in ihrem Verlaufe beschleunigt und mehr oder minder verschlimmert werden kann; ja, es kann — nach dem Urteil sämtlicher Forscher — eine bis dahin latent verlaufene Degeneratio grisea eines völlig beschwerdefrei arbeitenden und gänzlich erwerbsfähigen Individuums durch ein Trauma offenkundig werden, dann erst Beschwerden hervorrufen, und es kann so die Verletzung aus dem scheinbar — aber eben nur scheinbar — Gesunden einen schwer Kranken und einen im Erwerb hochgradig Beeinträchtigten machen. Dass solche Fälle in *wissenschaftlichem* Sinne nicht als traumatische Tabes bezeichnet werden können, ist selbstverständlich; vom *praktischen* Standpunkte aus, d. h. vom Unfallversicherungsgesetze aus betrachtet, sind diese Fälle allerdings in gleicher Weise zu beurteilen, wie wenn die Tabes durch den Unfall hervorgerufen wäre, denn die Pflicht der Ent-

schädigung liegt bekanntlich bei Verschlimmerung eines Leidens durch ein Trauma ebenso vor, wie wenn die Krankheit durch den Unfall direkt bedingt wäre.

Zu den Anhängern der traumatischen Aetiologie der Tabes gehört in erster Reihe *F. Klemperer*. Mit gleicher Entschiedenheit, wie dieser sich über das Vorkommen der traumatischen Tabes ausgesprochen hat, ist später kein Autor aufgetreten. *Klemperer* selbst beschreibt 4 Fälle von Tabes, in denen seiner Meinung nach ätiologisch nur ein Unfall in Betracht kam, und schätzt die Zahl der Tabesfälle mit traumatischer Aetiologie auf 4—8 pCt. Ihm schliessen sich, wenn auch nicht mit gleicher Bestimmtheit, so doch im grossen und ganzen an *v. Leyden*, welcher das Vorkommen einer traumatischen Tabes nicht nur für wohl möglich, sondern sogar aus theoretischen Gründen für nicht unwahrscheinlich hält, ferner *Spillmann* und *Parisot*, welche sich für den Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma bestimmt aussprechen; auch *Nonne*, *Kenne*, *J. Strauss* und einzelne andere Forscher erkennen die Tabes traumatica für einzelne seltene Fälle an.

Ihnen gegenüber stehen eine Anzahl Autoren, unter denen ich hier nur *Sachs* und *Freund*, *Morton Prince*, *Möbius*, *Marie*, *Oppenheim*, *Schmaus*, *Stern*, *Schittenhelm* und *Thiem* erwähne. Letzterer z. B. führt in seinem Handbuch der Unfallerkrankungen aus, dass es eine eigentliche traumatische Tabes im wissenschaftlichen Sinne nicht gebe, *Sachs* und *Freund* schreiben, dass ein gesunder und nicht prädisponierter Mensch infolge Unfalls nie eine Tabes erwirbt und dass bisher in der Literatur nicht ein einziger den Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma nur halbwegs beweisender Fall existiert, *Schittenhelm* sagt, dass es eine traumatische Tabes sensu strictiori nicht gebe und dass das Trauma höchstens die Rolle einer Hülfsursache spiele.

Zwischen beiden Parteien steht nun das Gros der Autoren, an ihrer Spitze *Hitzig*, welcher in seiner bekannten Arbeit aus dem Jahre 1894 als erster das Thema der traumatischen Tabes streng kritisch und zusammenfassend bearbeitete. Derselbe geht die bis dahin veröffentlichten Fälle von Tabes post trauma durch, legt einen sehr strengen Massstab an die Verwertung derselben und findet, dass allerdings schliesslich von allen publizierten Fällen 10—11 übrig bleiben, in welchen keine andere ätiologische Ursache als das Trauma nachweisbar ist, aber auch diese Fälle sind nicht völlig unanfechtbar. Am Schlusse seiner Arbeit bezeichnet *Hitzig* als die erste und wichtigste Frage betreffs der traumatischen Aetiologie der Tabes für die nächste Zukunft die Entscheidung, ob es überhaupt eine Tabes traumatica gibt. „Ich bin," sagt der Autor, „zwar keineswegs der neuerdings wieder von *P. Marie* geäusserten Ansicht, dass diese Frage bereits im negativen Sinne entschieden sei. Aber andererseits habe ich ausführlich auseinandergesetzt, dass das vorhandene Material nicht zureicht, um eine Frage von dieser theoretischen

Wichtigkeit kurzweg zu bejahen, wie dies von *Leyden* und *Klemperer* geschehen ist."

Eine grosse Zahl von Autoren schliesst sich *Hitzig* im wesentlichen an, sie geben die *Möglichkeit*, dass ein Trauma eine Tabes erzeugen kann, zu, halten aber das Vorkommen einer rein traumatischen Tabes noch nicht für erwiesen, so *Erb*, welcher meint, dass die traumatische Tabes, falls sie überhaupt vorkommt, ungemein selten ist und dass die meisten Fälle einer strengen Kritik nicht standhalten. *E. Mendel* und *Windscheid* halten gleichfalls bisher noch nicht für erwiesen, dass ein Trauma allein Tabes erzeugen kann; während aber diese beiden Autoren das Entstehen einer Tabes durch eine Verletzung auf Grund theoretischer Erwägungen für unwahrscheinlich halten, sucht *Hitzig* sich eigens eine Theorie zu konstruieren (über dieselbe werde ich gleich berichten), welche seiner Ansicht nach zur Erklärung für das eventuelle Zustandekommen einer Tabes post trauma zu verwerten ist.

Welches könnte denn überhaupt — rein theoretisch betrachtet — der Weg sein, auf welchem bei einem bis-dahin gesunden Individuum ein Trauma eine Tabes hervorruft? Es kommen hierbei folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Das Trauma trifft die bei Tabes für gewöhnlich erkrankt gefundenen Nervenelemente direkt. Im allgemeinen geht heute die Anschauung der Autoren dahin, dass der tabische Prozess in den hinteren Wurzeln, und zwar an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark, beginnt und dass die übrigen Veränderungen in Hintersträngen, Spinalganglien und peripheren Nerven erst sekundär auftreten. Insbesondere haben in letzter Zeit auch die schönen Experimente *Kösters* eine neue Stütze für diese „Wurzeltheorie" der Tabes gegeben: die von ihm nach Hinterwurzeldurchschneidung beobachteten Degenerationen im Spinalganglion und dem peripheren Nerven sind denen der Tabes völlig analog und weisen darauf hin, dass die tabischen Veränderungen der Spinalganglienzellen, die Wucherungen des Bindegewebes im Nervenknoten und die Alterationen des peripheren sensiblen Nerven der vorausgehenden Degeneration im Bereiche der Hinterwurzel ihre Entstehung verdanken. Mit Rücksicht auf diese jetzt fast allgemein anerkannte Tabesgenese erscheint es denkbar, dass ein Trauma, welches gerade nur die hinteren Wurzeln trifft und etwa einem Tierexperimente gleichen müsste[1]), das vollständige klinische und anatomische Bild einer Degeneratio grisea nach sich zieht. Letzteres wäre nach unseren heutigen Anschauungen der Fall weder bei direkter alleiniger Verletzung der Hinterstränge, noch bei einer solchen der Spinalganglien, noch, wie wir gleich hier vorweg nehmen wollen, des peripheren Nerven.

[1]) Es lässt sich in praxi allerdings kaum vorstellen, dass ein Trauma sich gerade die hinteren Wurzeln als alleinigen Angriffspunkt aussucht.

Nach einer neuen Tabestheorie von *P. Marie* und *Guillain*, nach welcher der Ursprung des pathologisch-anatomischen Prozesses bei Tabes in einer Störung der Lymphzirkulation der Pia spinalis posterior zu suchen ist, könnte man sich das Entstehen einer Tabes allerdings auch noch so vorstellen, dass durch eine Verletzung eine Zirkulationsstörung bezw. Entzündung des hinteren Teiles der Rückenmarkshäute hervorgerufen wird und sich auf dem Boden dieser Störung eine Tabes entwickelt, jedoch ist die *Marie-Guillain*sche Theorie bisher noch durch nichts bewiesen und in der Luft schwebend; *Redlich*, welcher, im Verein mit *Obersteiner*, früher die Ursache für die Degeneration der hinteren Wurzeln in die Meningen verlegte, gibt späterhin selbst zu, dass die Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration in der ausschliesslichen Weise, wie er es vorher angenommen hatte, nicht zu verwerten sei. Etwas Bestechendes hat immerhin, wie ich zugeben will, der folgende Gedankengang an sich: Das Trauma erzeugt eine Meningitis spinalis, letztere bedingt ihrerseits eine Degeneration der hinteren Wurzeln, und diese führt dann das Bild der Tabes herbei.

Eine Schwierigkeit, die bereits auch von *Hitzig* hervorgehoben wird, bleibt allerdings bei all den bisher erwähnten Erklärungsversuchen bestehen, und zwar folgende: nehmen wir selbst an, dass das Trauma zufällig gerade ein anatomisches Gewebe direkt trifft, dessen Schädigung den Ausgangspunkt einer Tabes bilden könnte (Meningen oder hintere Wurzeln), so bleibt doch noch unerklärt, wie auch an anderen, von dem Verletzungsort entfernt gelegenen Stellen des Nervensystems sich Veränderungen im Anschluss an das Trauma herausbilden können; der tabische Prozess greift an den verschiedensten Partien des zentralen und peripheren Nervensystems an; Opticus, Augenmuskelnerven, N. peroneus etc. etc. können erkrankt sein, das Trauma schädigt jedoch nur eine bestimmte Stelle. Die traumatische Tabes verläuft andererseits — in dieser Beziehung herrscht Uebereinstimmung bei den Forschern — unter dem gleichen Bilde wie jede gewöhnliche Tabes. Wie soll man sich nun aber z. B. das Auftreten einer Opticusatrophie, einer Oculomotoriuslähmung u. s. w. erklären in einem Falle, in welchem ein Trauma die hinteren Wurzeln im oberen Lendenmark getroffen und so vielleicht an den unteren Extremitäten den typischen Tabessymptomenkomplex herbeigeführt hat? Es bleibt dies unverständlich; was aus einer direkten Verletzung eines bestimmten im Wirbelkanal gelegenen Gewebes hervorzugehen vermag, erscheint vielmehr nicht als echte typische Tabes, sondern kann nur als tabesartige Erkrankung bezeichnet werden. Hiernach würde für die genannten Traumen die Möglichkeit der Ausbildung einer rein traumatischen *wahren* Tabes vom *anatomischen* Standpunkte aus fortfallen.

Von einer Verletzung, welche den Schädel, die Wirbelsäule oder den Körper im allgemeinen trifft und vielleicht auf diese

Weise eine Erschütterung des gesamten Rückenmarks zur Folge hat, ist es am allerwenigsten zu erwarten, dass sie gerade die hinteren Wurzeln zum Angriff sich auswählt und die übrigen Teile des Zentralnervensystems unversehrt lässt. Zudem müsste bei dieser Annahme eine Tabes nach Trauma in Anbetracht der Häufigkeit einer Commotio spinalis (bei Sturz aus Höhe etc.) viel öfter beobachtet werden als dies in Wirklichkeit der Fall ist.

2. Das Trauma trifft einen peripherischen Körperteil. Bekanntlich hat man (insbesondere *v. Leyden* und seine Schule) angenommen, dass bei der Tabes zunächst eine Erkrankung der peripheren sensiblen Nerven entsteht, die dann sekundär zur Hinterstrangdegeneration führt, dass es sich um eine aszendierende Neuritis handelt. Diese Ansicht, welche ja allerdings das Entstehen einer Tabes nach einer peripheren Verletzung leicht und zwanglos zu erklären imstande wäre, ist jedoch — insbesondere nach Untersuchungen von *Wollenberg*, *Köster* u. A. — gegenwärtig vollständig verlassen. Die heut allgemein herrschende und experimentell erhärtete Meinung geht vielmehr dahin, dass die tabische Degeneration der hinteren Wurzeln ein primärer Prozess sein muss und nicht als Folge einer peripheren Neuritis angesehen werden kann. Wäre letzteres der Fall, wäre also nach einer an der Peripherie einsetzenden Verletzung ein Hinaufkriechen des krankhaften Prozesses bis zum Rückenmark auf der Bahn der sensiblen Nerven möglich, wie oft müsste dann nach Amputation peripherer Teile sich anatomisch oder klinisch das Bild der Tabes entwickeln, was bisher überhaupt noch nicht einwandsfrei beobachtet worden ist!

3. Erwähnt sei schliesslich die bereits oben angedeutete Theorie *Hitzigs*, welche für das Entstehen einer Tabes im Anschluss sowohl an peripher wie an mehr zentralwärts einsetzende Traumen eine Erklärung zu geben sucht. *Hitzig* meint, dass vielleicht das Trauma — ebenso wie die Erkältung — unter Umständen zum Auftreten eines Giftes Veranlassung gibt, welches in seiner Wirkung auf das Nervensystem jenem hypothetischen Gifte venerischer Infektionen äquivalent ist, auch eine besondere Verwandtschaft zu denjenigen Provinzen des Nervensystems besitzt, die bei der Tabes mit Vorliebe erkranken, und fügt hinzu, dass Trauma und Erkältung entweder überhaupt keine unmittelbaren ätiologischen Momente der Tabes sind oder sie sind es auf diesem Wege (d. h. mit dem angenommenen Gifte als Zwischenglied). Es ist diese „Ueberlegung" *Hitzigs* bisher eine durch nichts erwiesene Hypothese geblieben, immerhin würde sie bei der Häufigkeit von Traumen und der Seltenheit darauf folgender Tabes eine gewisse Disposition des betreffenden Individuums zur Tabes voraussetzen.

Betreffs der Erklärung, wie ein Trauma auf eine bestehende Tabes verschlimmernd wirken kann, s. am Schluss dieses Kapitels.

Das Fazit aus all diesen Betrachtungen ist: *anatomisch* kann man sich das Entstehen einer Tabes durch eine Verletzung, wo dieselbe auch immer einsetzt, kaum erklären.

In *klinischer* Hinsicht gilt aber auch heute noch das gleiche, was *Hitzig* im Jahre 1894 schrieb, dass nämlich das vorhandene Material bei weitem nicht zureicht, um eine entscheidende Antwort auf die Frage zu erteilen: Gibt es eine traumatische Tabes oder nicht?

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung unseres eigenen Materials über, so wurde in der Zahl von mehr als 1500 Gutachten bei 11 Fällen die Diagnose „Tabes" gestellt. Diese Fälle teile ich im folgenden ein

1. in diejenigen, wo ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma überhaupt nicht als bestehend anzunehmen ist (3 Fälle), 2. in diejenigen, wo die Tabes mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit bereits vor dem Trauma bestand, durch letzteres aber deutlich verschlimmert oder in ihrem Verlaufe beschleunigt wurde (7 Fälle) und 3. in diejenigen, wo man annehmen muss, dass vor dem Trauma keine Erscheinungen von Tabes bestanden, die Verletzung die Rückenmarkskrankheit erst ausgelöst bezw. verursacht hat (1 Fall).

I. *Fälle, in denen zwar der Verletzte seine Beschwerden auf den Unfall zurückführte, zwischen Tabes und Trauma in Wirklichkeit aber keinerlei Zusammenhang als bestehend anzunehmen ist.* (Tabes und Trauma völlig unabhängig von einander.)

1. J. S., Putzer, 42 Jahre alt, Vater eines 11 jährigen Sohnes. Lues negiert. Leidet bereits seit dem Anfang der 90 er Jahre an rheumatischen Schmerzen in den verschiedensten Körpergegenden, besonders auch unter der linken Schulter. Vor 8—10 Jahren infolge Sturzes vom Dach Bruch des linken Oberschenkels, welch letzterer mit erheblicher Verkürzung geheilt ist. Häufig Erbrechen galliger Massen und seit Jahren zunehmende Kurzsichtigkeit. Im Jahre 1899 Steigerung der Schmerzen, die zwar nicht ununterbrochen vorhanden waren, aber doch so, dass er oft des Nachts geschrieen habe. Allmählich entwickelte sich eine Schwäche der Beine, und am 7. X. 1899 wird der Gang ärztlicherseits als schleppend, schleudernd und nur mit Hülfe eines Stockes möglich bezeichnet, dabei Blasenschwäche, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen. Am 9. III. 1900 wird eine vorgeschrittene Tabes diagnostiziert.

Im Verlauf dieser Krankheit hatte nun S. am 8. XII. 1897 einen Unfall erlitten, als er mittelst einer eisernen Stange ein über zwei Zentner schweres Gussstück in die Höhe heben wollte; hierbei rutschte S. aus, er musste deshalb die Stange fallen lassen, und das Gussstück fiel um. Bei dem Rutschen „gab es ihm einen Stich ins Rückgrat". Er hob dann mit einem Arbeitsgenossen das Gussstück wieder auf und arbeitete weiter bis zum Feierabend, hierbei verspürte er Schmerzen beim Bücken. Im Verlaufe der nächsten Tage besserten sich die Erscheinungen, doch traten Schmerzen in den Beinen auf. S. konnte zunächst keine Arbeit wieder finden, vom Frühjahr 1898 an hat er aber wieder seine Dachdeckerei betrieben. Oktober 1899 typische Tabes — wie oben erwähnt.

Gutachten: a) Die Tabes ist nicht durch den Unfall hervorgerufen (rheumatische Schmerzen und häufiges Erbrechen bereits anfangs der 90er Jahre!)

b) Der Unfall hat auch die schon bestehende Tabes nicht wesentlich verschlimmert; eine Verschlimmerung durch den Unfall ist möglich, wenn

1. letzterer mit einer schweren Erschütterung des gesamten Nervensystems (Bewusstseinsverlust, Shok u. s. w.) verbunden ist, oder wenn 2. auch ohne diese die Gewalt des Unfalls direkt die Wirbelsäule, das Rückenmark oder periphere Nerven trifft oder schliesslich, wenn 3. infolge des Unfalls, ohne dass durch denselben die eben besprochenen Bedingungen erfüllt werden, ein langdauerndes Krankenlager mit voller Untätigkeit der Beine herbeigeführt wird. Keiner dieser drei Fälle trifft hier zu. Die *Art* des Unfalls erscheint demnach ungeeignet, einen verschlimmernden Einfluss auf die Tabes auszuüben. Zudem spricht auch der Verlauf der Krankheit nach dem Unfall nicht mit Wahrscheinlichkeit für einen solchen Einfluss (im Sommer 1898, also ½ Jahr nach dem Trauma, war S. ebenso tätig wie im Sommer 1897, also vor dem Unfall! Erst Oktober 1899 deutliche Verschlimmerung festgestellt).

2. W. B., Maler, 53 Jahre alt. Heredität 0. 25 Jahre verheiratet, drei gesunde Kinder. Syphilis strikte negiert. 1873 war er einer Phimose-Operation wegen mehrere Wochen im Krankenhaus, ein Geschwür habe damals nicht bestanden, eine Kur sei nicht eingeleitet worden, es sei lediglich die Vorhaut entfernt worden. Nie bleikrank. Im Jahre 1896 hatte sich B. — wie er auf ein sehr intensives Nachforschen nach dieser Richtung hin nachträglich zugab — an einen Augenarzt wegen Abnahme der Sehkraft beim Lesen gewandt. Auf Erkundigung bei dem betreffenden Arzte wurde mir in der Tat bestätigt, dass dem B. am 8. XI. 1896 wegen Sehschwäche eine Brille ausgesucht wurde, eine Notiz über den damals erhobenen Befund am Augenhintergrund findet sich leider nicht in dem poliklinischen Journal unter dem damaligen Datum.

Unfall am 22. V. 1900: Beim Anstreichen einer Decke stiess B., auf der Leiter stehend, mit dem kleinen Finger der rechten Hand auf den Kopf eines Nagels und verletzte sich hierbei den erwähnten Finger. Er beachtete zuerst die Verletzung nicht und arbeitete weiter. Erst als ihm der Finger stark angeschwollen war, ging er (am 25. V.) zum Arzte, welcher eine Blutvergiftung feststellte und inzidierte. Glatte Heilung. Im September des Jahres 1901 begann der Verletzte über Schwinden der Sehkraft zu klagen, im Januar 1902 wurde dann augenärztlicherseits beginnender Sehnervenschwund und Miosis festgestellt.

April 1902 wird Tabes von mir konstatiert: Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Atrophia nervi optici utriusque, Fehlen der Achillessehnenreflexe, schwache Patellarreflexe, häufiger Urindrang, lanzinierende Schmerzen, Leistendrüsen deutlich geschwollen.

Gutachten: a) Die Abnahme der Sehkraft, welche B. im Jahre 1896 zum Augenarzt führte, ist mit Wahrscheinlichkeit bereits ein Zeichen für den Beginn der jetzt vorgeschrittenen Tabes. Es erscheint ausgeschlossen, dass der unerhebliche Unfall im Jahre 1900 die Tabes hervorgerufen hat, letztere bestand vielmehr bereits vor dem Unfall.

b) Eine wesentliche Verschlimmerung der Tabes durch den Unfall ist gleichfalls nicht anzunehmen, und zwar wegen der Unerheblichkeit der Fingerverletzung und deren Folgen sowie wegen des Fehlens eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen Krankheitsverschlimmerung und Unfall. (Trauma Mai 1900 — Klage über Krankheitsverschlimmerung, speziell betreffs der Sehkraft, erst im September 1901.)

3. J. L., Arbeiter, 40 Jahre alt. 1885 syphilitische Infektion. 1890 bekam er eine Schwäche in den Augen; die Sehkraft nahm ab, und es traten Schmerzen im ganzen Körper ein. Unfall 13. X. 1891: der Kasten einer Lowry schlug gegen das Knie des linken Beines. L. arbeitete noch drei Tage weiter, allmählich schwoll das Bein an, doch heilte die Verletzung bald aus. Die Untersuchung (Mai 1892) ergab typische Tabes: Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Atrophia nervi optici utriusque, Romberg, Hypalgesie, *Westphal*sches Zeichen, Blasenstörungen. Ein Rest der erlittenen Verletzung am linken Bein war nicht mehr nachweisbar.

Gutachten: a) Die Tabes bestand schon vor der Verletzung im Jahre 1891 (Sehschwäche!).

b) Die Tabes wurde auch nicht wesentlich verschlimmert durch das Trauma, da erstens ein leichter Unfall ohne längere Bettruhe, ohne Veränderung der Lebensweise etc. vorlag, da ferner der Stand der Krankheit zur Zeit der Untersuchung durchaus nichts Auffallendes zeigte, wenn man berücksichtigt, dass Pat. mindestens bereits zwei Jahre an Tabes leidet. Man bedarf zur Erklärung des augenblicklichen Status nicht irgend eines besonderen Moments, das etwa auf den Krankheitsverlauf beschleunigend gewirkt hätte; der Status entspricht vielmehr dem regelmässigen Verlauf der Krankheit.

Es ist demnach anzunehmen, dass die Verletzung die Tabes weder hervorgerufen noch einen nachteiligen Einfluss auf den Verlauf der vorhanden gewesenen Tabes gehabt hat. —

In den Amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamts sind zwei Obergutachten veröffentlicht, in denen es sich um die Frage handelt, ob die festgestellte Tabes in irgend einem Zusammenhang mit dem erlittenen Unfall steht. In dem einen dieser Gutachten (*Flechsig*) handelt es sich um einen Fall, wo jeglicher Zusammenhang, auch eine verschlimmernde Wirkung des Trauma geleugnet wird. Er möge deshalb an dieser Stelle Platz finden (der zweite Fall [*Mendel*] findet sich am Schlusse der Fälle sub II).

Obergutachten *Flechsigs* über den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer mit Sehnervenschwund begonnenen Rückenmarksschwindsucht und einer Stirnverletzung.

Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts, XXII, 1906. Ueber die Anamnese bis zum Unfall wird nichts mitgeteilt. Am 2. VI. 1900 ist der von H. gelenkte Motorwagen mit einem von zwei Pferden gezogenen Wagen zusammengefahren. Bei diesem Zusammenstosse fuhr die Deichsel des Wagens an der vorderen Schutzwand des Motorwagens in die Höhe und traf H. an die Stirn. Rissquetschwunde über dem linken Auge. Vorübergehend bewusstlos. Im März 1902 wird Sehnervenschwund rechts und leichte Veränderung des linken Sehnerven konstatiert. Sehschärfe rechts $^1/_5$, links $^2/_3$. Sehnenreflexe vorhanden. Am 27. II. 1903 wird typische Tabes mit Atrophia nn. optic. festgestellt.

Flechsig erachtet die Sehnervenatrophie nicht als direkte Unfallfolge, sondern lediglich als eine Teilerscheinung der Tabes und sieht es als Zufall an, dass bei H. die Tabes in der Nähe der Verletzung begonnen hat.

Nach *Flechsig* ist es nicht erwiesen, dass die Verletzung die Ursache der Tabes ist oder verschlimmernd auf den Verlauf gewirkt hat.

Dieses Gutachten gab dem Reichsversicherungsamt Anlass, das dem Kläger die Vollrente zubilligende Schiedsgerichtsurteil aufzuheben und den ablehnenden Bescheid der Berufsgenossenschaft wieder herzustellen.

II. *Fälle, in denen die Tabes sicher schon vor dem Unfall bestand, durch denselben aber ungünstig beeinflusst wurde.*

4. A. V., Hausdiener, zur Zeit des Unfalls 47 Jahre alt, war im Jahre 1888 wegen gastrischer Erscheinungen 4½ Wochen lang im Krankenhaus, woselbst sein Leiden als Rückenmarksdarre erkannt wurde. Er hat aber nach der Entlassung aus dem Krankenhaus weiter gearbeitet, bis er am 19. I. 1889 folgenden Unfall erlitt: Ein Füllballon von 9—10 Zentner Gewicht traf V. gegen die linke Hüfte und drückte ihn gegen einen anderen feststehenden Füllballon. Der Verletzte arbeitete trotz Hüftschmerzen noch 14 Tage weiter, begab sich alsdann als völlig arbeitsunfähig in ärztliche Behandlung. Es trat eine Verschlimmerung der Tabes ein, dieselbe wurde kompliziert durch eine Arthropathie im Hüftgelenk, die gastrischen Störungen fesselten V. wochenlang ans Bett und beeinträchtigten seinen Ernährungszustand erheblich. Schliesslich gesellte sich eine Lungen- und Kehlkopfschwindsucht hinzu, und V. ging, 51 Jahre alt, zu Grunde.

Gutachten: a) *Tabes* mit gastrischen Krisen *bestand bereits vor dem Unfall.*

b) Durch den Unfall gesellte sich zur Tabes als neues schweres Symptom eine Arthropathie im Hüftgelenk hinzu; diese letztere wirkte wiederum nachteilig auf den Verlauf der Rückenmarkskrankheit; das heisst also: *die Tabes wurde durch den Unfall erheblich verschlimmert;* diese Verschlimmerung hat auch die Entstehung der Lungenkrankheit, welche den Tod des Verletzten herbeiführte, beschleunigt.

5. C. M., Maurer, 43 Jahre alt. Lues negiert, doch sind seine 7 Kinder in früher Kindheit gestorben. Schon vor dem Trauma deutliche Erscheinungen von Tabes. Unfall am 3. X. 1895: Das Rüstbrett, auf welchem M. stand, brach durch, M. blieb mit dem linken Bein zwischen den Rüstbrettern stecken. Darauf neben den typischen Symptomen der Degeneratio grisea Arthropathie im linken Kniegelenk mit konsekutiver Atrophie der Muskulatur des linken Ober- und Unterschenkels. Durch diese Knieaffektion ist M. in der Gebrauchsfähigkeit seiner unteren Gliedmassen erheblich beschränkt, hierdurch sekundär Verschlimmerung der Tabes im allgemeinen.

Im Dezember 1905 sah ich den Patienten wieder. Er hatte im Jahre 1903 einen zweiten Unfall erlitten und sich hierbei den rechten Fuss „verstaucht". Pat. bot nunmehr eine hochgradige Arthropathie (mit Genu recurvatum) auch im rechten Kniegelenk, und zwar ist das rechte Bein jetzt viel stärker ergriffen als das linke.

6. W. H., Zimmerer, 55 Jahre alt, Lues negiert. Seit dem Feldzug 1870/71 öfter Rheumatismus in den Beinen. Unfall am 28. XI. 1898: Beim Spalten von Holz flog ihm ein Stück Holz an die linke Stirnseite. Beim Hinfassen nach der betr. Stelle taumelte er, fiel auf Kreuz und Hinterkopf und seitwärts gegen eine Leiter. Am Tage darauf wurde ärztlicherseits Pupillenstarre, schwache Patellarreflexe, geringer Romberg, Ptosis links und Atrophia n. optici sinistri festgestellt, rechts normaler Augengrund. Die Untersuchung am 29. XII. 1898 ergab: Miosis, refl. Pupillenstarre, Ptosis links, Atrophia n. optici utriusque, rechts Sehschärfe = ½, links = 0. Rechter Patellarreflex stark, linker sehr schwach, zuweilen gar nicht auslösbar, Analgesie.

Gutachten: a) *Tabes ist nicht Folge des Unfalls;* die Verletzung war verhältnismässig unerheblich, sie erforderte erst nach etwa 30 Stunden die Zuziehung eines Arztes; zudem war bereits am Tage nach dem Unfall eine typische, schon vorgeschrittene Tabes zu konstatieren, während doch die Tabes eine Krankheit ist, die sich nur sehr langsam im Laufe von Monaten, meist sogar von Jahren entwickelt. Die Tabes bestand demnach schon vor dem Unfall; die rheumatischen Schmerzen in den Beinen, die H. lange Jahre vorher hatte, stellten wohl schon ein initiales Symptom der Rückenmarkskrankheit dar.

b) *Durch das Trauma ist die Tabes verschlimmert worden:* H. konnte vor dem Unfall arbeiten, war nach demselben arbeitsunfähig; auch ist anzunehmen, dass durch die Verletzung die schon früher herabgesetzte Funktion des linken Sehnerven mit besonderer Schnelligkeit zum völligen Erlöschen gebracht worden ist.

7. C. B., Arbeiter, 49 Jahre. Heredität 0. Seine Frau hat 7 mal geboren, 2 mal abortiert. Die 7 Kinder starben im ersten Lebensjahr. Er selbst will seit 24 Jahren „brustleidend" sein. Lues negiert. Im Jahre 1895 habe er wegen eines Nervenleidens, das besonders in Gefühlsstörungen der Haut, Gürtelgefühl und Reissen in den Gliedern bestand, ein Krankenhaus aufgesucht. Unfall 14. XII. 1898: Ein Balken, welcher mit einem Ende auf dem Fussboden stand und am andern Ende von der Wand hinuntergeschoben wurde, traf mit diesem das linke Bein des B. und verursachte einen Bruch des linken Unterschenkels und Abbruch des äusseren Knöchels. B. lag vom 15. XII. 1898 bis 14. II. 1899 in einem Gipsverband. Am 20. XII. 1898 hatte sich Urinverhaltung eingestellt, dieselbe wiederholte sich und ging mit einem Blasenkatarrh einher. Bemerkt wurde während der damaligen Behandlung der Fraktur in der Charité das Fehlen der Knie reflexe und eine gürtelförmige hypästhetische Zone am Brustkorb. Allmählich trat nach der Heilung des Beinbruchs eine Verschlimmerung des Nervenleidens

ein, so dass B. bereits im August 1899 als völlig arbeitsunfähig gelten musste. Die Untersuchung ergab das typische Bild der Tabes: Pupillendifferenz, sehr träge Lichtreaktion der Pupillen, Romberg, Westphal, Hypalgesie, Ataxie, Blasenstörungen. Ausserdem besteht eine Aortenstenose.

Gutachten: a) B. leidet an einem Herzfehler, der wahrscheinlich schon sehr lange Zeit besteht und wohl die Grundlage des angeblichen „Brustleidens" ist, über welches B. seit 24 Jahren klagt. Das Herzleiden ist durch den Unfall nicht nachweislich beeinflusst worden.

b) B. leidet an Tabes. Auf diese sind zu beziehen die Beschwerden im Jahre 1895, derentwegen B. ein Krankenhaus aufsuchte, die Urinverhaltung, die am 6. Tage nach dem Unfall auftrat, sowie der jetzige Status.

c) *Die Tabes bestand schon vor dem Unfall* (Beschwerden im Jahre 1895!) und ist wohl auf eine durchgemachte, jetzt allerdings geleugnete Syphilis zurückzuführen (2 Aborte der Frau, die 7 Kinder starben sämtlich im ersten Lebensjahr!).

d) *Die Tabes ist durch das Trauma wesentlich verschlimmert worden.* Durch den zwei Monate lang liegenden Gipsverband wurde die Bewegung des linken Beins völlig aufgehoben, der Gebrauch des rechten in erheblicher Weise eingeschränkt. Erfahrungsgemäss wirkt aber eine solche langdauernde Aufhebung der Bewegung besonders schädlich für die Funktion bei den Tabikern. (Eine nachweisbare Atrophie der Muskulatur beider Beine ist gleichfalls zum grossen Teile auf den mangelnden Gebrauch zurückzuführen.) Die Verschlimmerung der Tabes ist demnach mittelbar auf den erlittenen Unfall zurückzuführen.

8. E. Sch., 40 Jahre alt, Giesser. Lues und Alkoholismus negiert. Seit 16 Jahren in kinderloser Ehe verheiratet. Sch. ist bereits mehrere Jahre vor dem gleich zu erwähnenden Unfall wegen Tabes behandelt worden, jedoch war er bis zu diesem Unfall arbeitsfähig.

Trauma am 29. V. 1895: Verbrennung des rechten Fusses durch flüssiges Zink. Die Brandwunde war nach Verlauf von zwei Monaten geheilt. Eine Untersuchung am 27. VIII. 1895 ergab jedoch eine deutliche Verschlimmerung der Tabes, die allmählich noch zunahm.

Die Klagen des Sch. bezogen sich auf Schwäche und Schmerzen im rechten Bein und taubes Gefühl in der rechten Sohle. Sonst fühle er sich wohl.

Objektiver Befund: Links Ptosis, Miosis auf dem rechten Auge, linke Pupille deutlich weiter, entrundet. Reflektorische Pupillenstarre. Atrophia nerv. opt. Romberg +. Starke Ataxie der Beine. Patellarreflexe fehlen. Starke Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Ausserdem deutliche geistige Schwäche: einfache Rechenexempel werden falsch ausgerechnet. Blöder Gesichtsausdruck. Pat. findet die Untersuchung spasshaft und lacht blöde vor sich hin, weint dann später wie ein Kind. Beim Nachsprechen deutliches Silbenstolpern.

Gutachten: a) Sch. leidet an Taboparalyse.

b) *Das Trauma kann das Leiden nicht verursacht haben,* denn — laut Aussage des Arztes — bestand bei Sch. eine Tabes bereits 5 Jahre vor dem Unfall.

c) *Das Leiden ist aber durch die Verletzung und insbesondere deren Folgen sichtlich verschlimmert worden.* Trotz seiner Tabes hatte Pat. bis zum Unfall mit vollem Arbeitsverdienst gearbeitet. Nach dem Unfall konnte er die Arbeit nicht wieder aufnehmen. Es ist anzunehmen, dass der lange Nichtgebrauch der Beine infolge des durch den Unfall bedingten Krankenlagers die Unsicherheit im Gehen und Stehen vermehrt hat, wie dies nicht selten bei Tabes nach längerer Bettruhe beobachtet wird. Schuld an der Verschlimmerung sind nächst dem Krankenlager der mangelnde Verdienst und die so herbeigeführte Herabsetzung der Ernährung, die erfahrungsgemäss geeignet ist, die krankhaften Symptome zu steigern, sowie die eintretenden Sorgen um die Zukunft. Letztere haben dazu beigetragen, die Krankheit des Gehirns, die Paralyse, welche als weiteres Fortschreiten des krankhaften Prozesses des Zentralnervensystems anzusehen ist, zur Entwicklung zu bringen.

Der Verlauf einer Tabes ist individuell verschieden, zuweilen sehr schnell, zuweilen sehr langsam. Wenn aber Pat. nach 5 jährigem Bestehen der Tabes (d. h. also zur Zeit des Unfalls) seine Arbeit noch verrichten konnte, so gehörte dieser Fall — wie man annehmen muss — zu den milde und langsam verlaufenden Fällen. Wenn aber dann nach einem zweimonatigen Krankenlager infolge einer an und für sich nicht gefährlichen Verletzung, welcher man einen *direkten* Einfluss auf das Rückenmarkleiden nicht zuerkennen kann, die völlige Erwerbsfähigkeit in völlige Erwerbsunfähigkeit sich verwandelt, so muss man zugeben, dass in jenem Krankenlager Schädlichkeiten gelegen haben (Nichtgebrauch der Beine, schlechte Ernährung, Sorgen), die zum schnelleren Verlauf der Krankheit Veranlassung gegeben haben.

Ohne Dazwischentreten des Unfalls und der mit ihm verbundenen Unzuträglichkeiten hätte sich das Leiden in dem nach dem Trauma verflossenen Zeitraum nicht bis zu der jetzigen Höhe schon entwickeln können, ohne den Unfall wäre Pat. wohl sicher noch einige Zeit trotz seiner Tabes völlig arbeitsfähig (wie bis zum Trauma) geblieben. Die Verletzung und die ihr anhaftenden Schädlichkeiten haben somit die Tabes verschlimmert, in ihrem Ablauf beschleunigt und aus der Tabes eine Taboparalyse geschaffen.

9. P. St., 44 Jahre alter Stuckateur. Heredit. 0. Nie Bleivergiftung. Lues negiert. Im Jahre 1888 rheumatische Schmerzen in beiden Beinen. Unfall am 2. I. 1889: St. glitt mit dem linken Fuss aus und verstauchte sich den Fuss. Knöchel-Fersenbeinbruch. Es traten seitdem Schmerzen im linken Fuss, später Beschwerden beim Urinlassen und Schmerzen in der ganzen linken Seite sowie allgemeine Mattigkeit ein. Die zunächst vorgenommenen Untersuchungen hatten sich nur auf den lokalen Befund am linken Bein bezogen; erst als Pat. — im Jahre 1894 — über deutliche Blasenbeschwerden klagte, wurde das Nervensystem genauer untersucht und ein Rückenmarksleiden festgestellt.

Jetziger Befund: reflektorische Pupillenstarre, Ataxie an oberen und unteren Gliedmassen, *Romberg*sches Phänomen, Patellarreflexe fehlen, starke Hypalgesie an den Beinen, Verdickung am linken inneren Knöchel.

Diagnose: Tabes dorsalis + Arthropathie im linken Fussgelenk.

Gutachten: Wahrscheinlich bestand Tabes schon vor dem Unfall. Hierauf deuten die im Jahre 1888 vorhanden gewesenen rheumatischen Schmerzen in den Beinen.

Durch den Knöchelbruch ist die Tabes verschlimmert worden, die Arthropathie im linken Fussgelenk hinzugekommen (vgl. Fall 4 und 5). Wenigstens ist dieser Verlauf der wahrscheinlichste, eine sichere Entscheidung ist nicht möglich, da in den ersten 5 Jahren nach dem Unfall die Gutachter das Nervensystem des Verletzten bei ihrer Untersuchung nicht berücksichtigt haben.

10. J. Sch., 35 Jahre alt, Obersteuermann. 1894 Schanker. Oktober 1902 „Rheumatismus". Am 5. I. 1903 Unfall: Sch. fiel durch eine Sturzluke zirka 14 Fuss tief in den Schiffsraum auf die Zementladung. Im April 1903 fiel es einem Mitarbeiter auf, dass Sch. schwerfällig ging und leicht ermüdete, sich auch häufig anlehnte. Im Mai 1903 war er zwei bis drei Wochen im Hospital wegen „Rheumatismus". August 1903 in Oeynhausen, von dort Attest mit der Diagnose: „Tabes mit schwerster Arthropathie des linken Knies."

Gutachten: a) Sch. hatte 1894 Schanker. Der „Rheumatismus" im Jahre 1902 (vor dem Unfall) hatte wahrscheinlich die gleiche Bedeutung wie derjenige im Mai 1903 (nach dem Unfall), d. h. er war bereits ein Zeichen der beginnenden Rückenmarkskrankheit. *Sch. war demnach bereits rückenmarkskrank, als er am 5. I. 1903 den Unfall erlitt, und dieser ist somit nicht als unmittelbare Ursache der jetzt bestehenden Rückenmarkserkrankung anzusehen.*

b) Der Unfall war seiner Art und Schwere nach sehr wohl geeignet, verschlimmernd auf den Verlauf der vorhandenen Rückenmarkserkrankung zu wirken. Zeitlich besteht auch ein Zusammenhang der Zunahme des

Leidens mit der erlittenen Verletzung: wenige Tage nach dem Unfall traten Schmerzen in den Schultern und im Rücken auf, nach kaum 3 Monaten fiel der schwerfällige Gang und die leichte Ermüdbarkeit des Verletzten auf, und nach weiteren 2 Monaten wurden die Schmerzen so heftig, dass Sch. ein Krankenhaus aufsuchen musste.

Es ist demnach anzunehmen, dass der Unfall vom 5. I. 1903 das Rückenmarksleiden zwar nicht verursacht, wohl aber wesentlich verschlimmert hat.

K. D., Buchhalter, 53 Jahre alt, Vater von 6 Kindern, von denen 3 leben, 1 im Alter von 2 Jahren an Diphtheritis gestorben ist, 2 im Alter von 17 resp. 18 Jahren durch Selbstmord geendet haben. Alkoholismus negiert. 1864 Syphilis. 1870 rheumatische Schmerzen in den Beinen, die später öfter wiedergekehrt seien. Sonst sei er bis zu dem Unfall stets gesund gewesen.

Unfall am 28. XII. 1896: D. glitt auf der Treppe aus, fiel 6—8 Stufen auf den gepflasterten Fussboden hinunter und blieb dort besinnungslos liegen, Puls war verlangsamt. Am Tage darauf kam D. wieder zum Bewusstsein, klagte aber über Schmerzen in der rechten Kopfseite. Die Diagnose im Krankenhaus war auf „Gehirnerschütterung" gestellt worden. Da der Zustand sich nicht besserte, suchte Pat. eine Heilanstalt auf, wo bereits am 25. I. 1897 eine Ungleichheit der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, ausgesprochener Romberg, hochgradige Störung des Hautgefühls an den unteren Gliedmassen, Fehlen der Patellarreflexe konstatiert wurde. Die Untersuchung am 28. XII. 1897 ergab im wesentlichen den gleichen Befund, zudem gab D. an, Störungen beim Urinlassen und seit ¼ Jahr ein Erloschensein der männlichen Kraft bemerkt zu haben, alles in allem demnach typische Tabes.

Gutachten: a) *Die Tabes des D. ist nicht durch den Unfall hervorgerufen.* Die Tabes ist eine Krankheit, welche sich nur langsam und allmählich entwickelt. Monate, ja meist Jahre gehen darüber hin, ehe die initialen Erscheinungen allmählich zu weiteren Symptomen führen und ehe sich das volle Krankheitsbild entwickelt. Im vorliegenden Fall war der Unfall am 28. XII. 1896, und bereits am 25. I. 1897, also schon 4 Wochen später, konnten die ausgesprochenen Symptome einer weit vorgeschrittenen Tabes festgestellt werden. Eine solche akute Entwicklung einer Tabes nach einer Verletzung widerspricht nicht nur dem Befunde bei den anatomischen Untersuchungen über diese Krankheit, sondern auch unsern anderweitigen Erfahrungen in den Fällen, in denen man versuchte, Tabes mit einem vorangegangenen Unfall in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Der Befund am 25. I. 1897 spricht dafür, dass das Leiden schon lange, wahrscheinlich Jahr und Tag, jedenfalls vor dem Unfall bestanden hat; die von dem Verletzten angegebenen „rheumatischen Schmerzen" in den Beinen (im Jahre 1870 und des öfteren auch später) sind als initiale Symptome der Tabes zu bezeichnen.

b) *Wohl aber hat der Unfall die Tabes deutlich und wesentlich verschlimmert.* D. war bis zu dem Unfall völlig erwerbsfähig, seit demselben aber in seiner Erwerbsfähigkeit erheblich geschädigt. Es ist eine öfter gemachte Erfahrung, dass sowohl der direkte Einfluss, den eine Erschütterung des Nervensystems auf das bereits erkrankte Rückenmark ausübt, als auch das infolge der Verletzung notwendige Krankenlager, die veränderte Lebensweise, der Mangel des Gebrauchs der Beine imstande sind, eine Verschlimmerung der Krankheit herbeizuführen. Alle diese Momente wirkten auch hier zusammen, um die jedenfalls nicht erheblichen Symptome der Tabes, welche vor dem Unfall vorhanden waren, so erheblich zu steigern, dass sie die Arbeitsunfähigkeit hervorriefen.

In dem bereits oben erwähnten Obergutachten *E. Mendels* für das Reichsversicherungsamt ist gleichfalls eine Verschlimmerung einer bereits zur Zeit des Unfalls bestehenden Tabes durch diesen anzunehmen. Es handelt sich um folgendes Obergutachten, betreffend den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Unfall und Rückenmarksschwindsucht. (Amtl. Nachr. des Reichsversicherungsamts, 1899.)

Es muss demnach angenommen werden, dass die vor dem Unfall vom Dezember 1896 vorhandene Tabes durch den Unfall in sehr erheblicher Weise ungünstig beeinflusst worden ist.

Dem vorstehenden Gutachten schloss sich das Rekursgericht völlig an.

III. *Fälle, in denen vor dem Unfall keinerlei Zeichen von Tabes vorhanden waren, in denen das Trauma die Tabes ausgelöst hat.*

11. R. S., 53 Jahre alt, Steinträger. Hered. 0. 0 Partus, 0 Abort der Frau. Vor 8 Jahren rechtsseitiger Knöchelbruch. Im 18. Lebensjahr war S. in Deutschland, Ungarn, Schweiz, Tirol u.s.w. auf der Wanderschaft, er habe damals „das Leben sehr genossen". Lues wird strikte negiert. Die Untersuchung seiner Frau ergibt jedoch bei derselben das Bestehen einer beiderseitigen Mydriasis mit fehlender Reaktion auf Licht und Akkommodation: Ophthalmoplegia interna (wahrscheinlich auf luetischer Basis). S. selbst will bis zu dem Unfall nie krank gewesen sein. Unfall am 27. X. 1900: es fiel ihm eine Gerüststange aus 90 cm Höhe auf den Kopf. S. fiel um und war zirka 2 Minuten bewusstlos. Am nächsten Tage arbeitete er weiter, musste aber wegen zunehmender Kopfschmerzen am 2. XI. 1900 die Arbeit aufgeben. Während am 14. III. 1901 der objektive Befund noch ein negativer war, findet unterm 4. IV. 1901 bereits eine Pupillendifferenz, etwas träge Pupillenreaktion rechts und schwere Auslösbarkeit der Kniereflexe Erwähnung. Als ich im August 1904 den Pat. untersuchte, gab er an, dass die Kopfschmerzen seit dem Unfall allmählich zugenommen haben und dass die Sehkraft immer geringer geworden sei. Objektiv bot sich dar: Atrophia nerv. opt. utriusque, träge Lichtreaktion der Pupillen, starker Romberg, Fehlen des Achillessehnenreflexes beiderseits, rechter Patellarreflex sehr schwach, linker deutlich lebhafter, Ataxie und Hypalgesie an den unteren Gliedmassen. Intelligenz zeigt keine gröberen Defekte. Nachsprechen geht gut.

Diagnose: Tabes dorsalis mit Sehnervenatrophie.

Gutachten: Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen Mann, welcher — so weit die Krankheit seiner Ehefrau und sein eigenes Vorleben einen Schluss zu ziehen gestatten — wahrscheinlich Lues gehabt hat, welcher aber bis zu dem erlittenen schweren Unfall völlig beschwerdefrei und arbeitsfähig war. Nach dem Unfall stellen sich Kopfbeschwerden und allmählich auch Sehstörungen ein, während der objektive Befund zunächst noch (bis etwa ½ Jahr nach dem Unfall) normal bleibt und erst dann sich nach und nach Symptome einstellen, welche auf eine beginnende Tabes hindeuten. Die mir am plausibelsten erscheinende Erklärung des Falles ist die, dass bei dem durch eine überstandene (allerdings geleugnete) Lues zur Tabes Disponierten das Trauma diese Krankheit ausgelöst und das bis dahin latent gebliebene Leiden manifest gemacht hat; *ohne* die Verletzung wäre die Tabes vielleicht dauernd schlummernd geblieben. Entsprechend der Läsion des Schädels haben sich auch die hauptsächlichsten tabischen Veränderungen an den Sehnerven lokalisiert. *Das Trauma ist demnach in diesem Falle nicht als direkte Ursache der Tabes, sondern als auslösendes Moment derselben, als agent provocateur, anzusehen.*

Ueberblicken wir unsere Fälle, so ergibt sich zunächst die relative Seltenheit des Vorhandenseins einer Tabes bei den von uns untersuchten Unfallverletzten. Es befanden sich unter den mehr als 1500 zu Begutachtenden nur 11 Fälle, in denen die Diagnose „Tabes" gestellt werden konnte. Es bleibt diese Zahl entschieden hinter der Prozentzahl von Tabikern in der Nicht-Unfallpraxis erheblich zurück. Es kann demnach davon, dass etwa ein Trauma zur Tabes prädisponiert, keine Rede sein.

Nun sind unter diesen 11 Fällen drei (Fall 1—3), bei denen man mit Sicherheit annehmen kann, dass der Unfall überhaupt

in keinem Zusammenhang mit der Tabes steht, dieselbe weder hervorgerufen noch verschlimmert hat. Und zwar bestanden in diesen Fällen sowohl vor dem Unfall Beschwerden, welche auf ein Rückenmarksleiden hinwiesen, als auch war der Unfall selbst so geringfügig, dass er als durchaus ungeeignet angesehen werden musste, eine Tabes zu verschlimmern, geschweige denn hervorzurufen; schliesslich fehlte in zwei dieser Fälle auch der zeitliche Zusammenhang zwischen Verschlimmerung des Leidens und dem Datum des Trauma.

Bei den weiteren fünf Fällen (Fall 4—8) war der Unfall erheblicher und wohl imstande, ein Rückenmarksleiden zu erzeugen; er traf jedoch — wie man *mit Sicherheit* sagen kann — ein zur Zeit der Verletzung bereits rückenmarkskrankes Individuum. (In vier dieser Fälle [Fall 4, 5, 7, 8] war die Tabes schon *vor* dem Unfall diagnostiziert worden, in Fall 6 war aber bereits sofort nach dem Trauma eine *vorgeschrittene* Tabes festzustellen.) In diesen fünf Fällen war jedoch — ebenso wie in den zwei folgenden (Fall 9 und 10) — eine Verschlimmerung des Rückenmarkleidens im Anschluss an die Verletzung unverkennbar.

In Fall 9 und 10 kann zwar nicht mit gleicher Bestimmtheit wie in den vorhergehenden fünf Fällen behauptet werden, dass schon *vor* dem Unfall die Tabes bestand, doch spricht die Anamnese *mit Wahrscheinlichkeit* dafür, dass der Beginn der Tabes schon in die Zeit vor dem Unfall zurückzudatieren ist. In beiden Fällen wurde von den Verletzten die Angabe gemacht, dass sie in dem der Verletzung vorangehenden Jahre „rheumatische Schmerzen" hatten. Bei Verwertung dieser Angaben ist zu bedenken, dass Unfallkranke aus ihrer Vorgeschichte unbedeutendere Beschwerden häufig ganz verheimlichen, um nicht in den Verdacht zu kommen, dass sie vor dem Unfall schon krank waren, und dass demnach, wenn sie Schmerzen u. s. w. aus der Zeit vor der Verletzung erwähnen, dieselben bereits ziemlich bedeutend und belästigend gewesen sein müssen. Die „rheumatischen Schmerzen", welche beide Patienten vor dem Trauma hatten, sind denn auch mit Wahrscheinlichkeit bereits das Symptom einer bestehenden Rückenmarksaffektion; der Unfall ist nicht als Ursache der Tabes anzusehen, er traf vielmehr mit hoher Wahrscheinlichkeit ein bereits tabisches Individuum, übte jedoch auf den tabischen Prozess einen deutlich verschlimmernden Einfluss aus.

Nur in einem einzigen unserer Fälle (Fall 11) traf das Trauma ein bis dahin anscheinend völlig gesundes und beschwerdefreies Individuum. $4^1/_2$ Monate nach dem erlittenen Unfall, welcher in einer mittelschweren Schädelverletzung bestand, ist der objektive Befund noch negativ, drei Wochen später deuten leichte Abnormitäten (Pupillendifferenz, etwas träge Pupillenreaktion, schwere Auslösbarkeit der Patellarreflexe) darauf hin, dass ein organisches Leiden in Entwicklung begriffen ist. Als ich drei Jahre später den Pat. untersuchte, war das typische Bild einer

Tabes mit Sehnervenatrophie vorhanden. Es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wenn man in einem solchen Fall den Zusammenhang zwischen Entwicklung des Rückenmarkleidens und dem Unfall leugnen wollte. War nun aber bei dem Verletzten das Trauma wirklich das alleinige ursächliche Moment, so dass man wenigstens diesen einen der 11 Fälle für die Sache der *reinen Tabes traumatica* retten und verwerten könnte? Dies ist sehr zweifelhaft. Sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich ist es in Anbetracht der Anamnese des Patienten, dass er Syphilis durchgemacht hat, wenngleich er selbst es strikte in Abrede stellt. Er hat aber, wie er erzählt, in seiner Jugend auf einer weiten Wanderschaft durch verschiedener Herren Länder das „Leben sehr genossen", er ist in kinderloser Ehe verheiratet, und seine Frau hat Mydriasis mit Pupillenstarre, also ein Symptom, das mit ziemlicher Sicherheit auf stattgehabte Syphilis schliessen lässt. Der Verletzte ist demnach als äusserst syphilisverdächtig zu bezeichnen; die Prädisposition zur Tabes war gegeben, und der Unfall ist nur als auslösendes Moment, nicht als eigentlicher Erzeuger der Degeneratio grisea anzusehen.

Nach allem muss ich auf Grund der Durchsicht der Literatur [1]) sowie meines Materials zu dem Schlusse kommen, dass bisher durch klinische Beobachtung das Vorkommen einer durch Unfall erzeugten Tabes noch nicht erwiesen ist: *ein sicherer Fall einer reinen Tabes traumatica ist bisher nicht beschrieben.* Dabei gebe ich gern zu, dass es ungemein schwer ist, einen sicheren Beweis dafür zu erbringen, dass in einem bestimmten Fall die Tabes lediglich die Folge eines erlittenen Unfalls ist, das gleiche gilt ja für den einzelnen Fall auch betreffs des Zusammenhangs der Tabes mit einer stattgehabten Infektion. Hier

---

[1]) Wenn *Nonne* den Fall *Meyers* als „einwandsfrei" bezeichnet und von *Sängers* und *Trömners* Fällen schreibt, dass sie strengen Anforderungen bezüglich der traumatischen Tabesfrage wohl entsprechen, so kann ich dem nicht beipflichten: In dem *Meyer*schen Falle bestand der Unfall in einer ganz leichten Ellenbogenquetschung, *Meyer* selbst führt anscheinend die Tabes gar nicht auf diesen Unfall zurück; *Sänger* kann sich in seinen Fällen „nicht mit Sicherheit für den Zusammenhang zwischen Tabes und Unfall entscheiden", er hält in seinen Fällen „Skepsis für berechtigt", und *Trömner* sagt selbst, dass sein erster Fall eine „schwache Stelle" habe, das luetische Verdachtsmoment (die Frau des Pat. zeigte einen von Pupillenstarre und *Westphal*schem Zeichen begleiteten psychischen Defektzustand) vermindere die Wahrscheinlichkeit der traumatischen Tabes; im zweiten Falle spielten Durchnässungen und ein auf Lues verdächtiges Moment mit; „als ein gegen alle Einwände gefeiter Beweisfall kann auch dieser Fall nicht gelten". „*Thiems* 2. Tabesfall", von welchem *Nonne* spricht, konnte ich nicht auffinden. In *Thiems* Handbuch wird nur über einen Fall berichtet, in diesem ging aber eine syphilitische Infektion voran. *Nonnes* drei Fälle, besonders deren letzter, geben allerdings zu denken, doch erscheinen mir die anamnestischen Daten in Anbetracht der Wichtigkeit derselben in der vorliegenden Frage nicht völlig genügend ergründet. (Aborte? Kinder? Bestanden Klagen *vor* dem Trauma in Fall 1 und 3? Legt nicht in Fall 3 das Aortenaneurysma den Verdacht auf eine syphilitische Gefässerkrankung nahe?)

wie dort kann nur eine grosse Anzahl von Fällen und die Statistik den Ausschlag geben. *Während aber letztere sich der Tabes-Syphilisfrage als günstig erweist, versagt sie völlig in der Tabes-Traumafrage:* in der Anamnese der Tabiker figuriert ein Trauma nicht besonders oft, diejenigen Fälle aber, in denen die Entstehung einer Tabes vielleicht lediglich auf einen Unfall bezogen werden könnte, sind ungemein selten. Der einzige solche Fall, den ich unter meinen 11 Tabesfällen beobachtete, ist nicht beweisend genug, da Pat. wahrscheinlich Syphilis durchgemacht hatte. Die übrigen in der Literatur veröffentlichten Fälle halten gleichfalls einer strengen Kritik nicht stand.

Spricht sich somit, wie vorher gezeigt wurde, Theorie und pathologische Anatomie gegen die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens einer Tabes traumatica aus[1]) und steht andererseits auch die Klinik wenig sympathisch der Annahme eines bestehenden ursächlichen Zusammenhanges zwischen Tabes und Trauma gegenüber, so erscheint es gestattet, als Fazit aus unseren Betrachtungen und Beobachtungen den Satz aufzustellen: *Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen. Ein früher gesundes und insbesondere durch Syphilis nicht prädisponiertes Individuum kann durch einen Unfall, welcher Art er auch sei, nie tabisch werden. Das Trauma kann aber bei einem zur Tabes durch Syphilis Disponierten* (s. Fall 11) *die ersten Erscheinungen des Rückenmarkleidens auslösen, es kann ferner* (s. Fall 4—10) *bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd und auf den Verlauf der Krankheit beschleunigend wirken.* Die Verschlimmerung kann hierbei sowohl das Trauma an sich herbeiführen — allerdings muss dasselbe eine gewisse Erheblichkeit haben — oder aber es können, worauf *E. Mendel* besonders hingewiesen hat, das dem Trauma nachfolgende langdauernde Krankenlager, die veränderte Lebensweise, die erzwungene Ruhigstellung einzelner Glieder des Körpers, die Sorgen für die Zukunft u. s. w. das schädigende Agens abgeben.

Damit man aber annehmen kann, dass der Unfall in der Tat verschlimmernd wirkte, muss auch ein gewisser *zeitlicher* Zusammenhang zwischen dem Beginn der Verschlimmerung und dem Trauma nachgewiesen werden können. Es geht nicht an, einen verschlimmernden Einfluss der Verletzung anzunehmen, wenn der Verletzte (wie z. B. in Fall 1 und 2) 1 Jahr lang und länger nach dem Trauma sich ebenso wie vor demselben fühlt und dann erst stärkere Beschwerden einsetzen. Die bestehende Tabes muss vielmehr direkt von der Zeit des Unfalls ab eine verhältnismässig plötzlich einsetzende und deutliche Abweichung von ihrem bis dahin regelmässigen, langsam und allmählich progredienten Ver-

[1]) Auch *experimentell* (*Fürstner, Schmaus, Edinger*) gelang es nicht, das wohlbekannte typische Krankheitsbild der Tabes mit seinem charakteristischen Verlauf hervorzurufen, wenngleich die nach starken Erschütterungen an Tieren gefundenen Rückenmarksveränderungen zum Teil denen bei Tabes ähnelten.

lauf erkennen lassen. Oft verhält es sich wie in Fall 3, wo zur Erklärung des gegenwärtigen Befundes die Annahme eines beschleunigenden Momentes überhaupt nicht erforderlich ist, der Status vielmehr dem gewöhnlichen, regelmässig fortschreitenden Verlauf des Leidens entspricht.

Besonders eklatant zeigt sich die Verschlimmerung der Tabes durch den Unfall in denjenigen Fällen, in welchen direkt im Anschluss an die Verletzung eines Körperteils eine Zunahme der Beschwerden daselbst beobachtet wird oder wo zu früheren Symptomen neue, an dem Orte der Verletzung lokalisierte hinzukommen, so in Fall 4 Arthropathie im Hüftgelenk nach Verletzung der Hüfte, in Fall 9 Arthropathie im Fussgelenk nach Fussverstauchung, in Fall 5 Arthropathie im Kniegelenk nach Verletzung des betreffenden Beines, in Fall 6 deutliche Verschlechterung der Atrophia n. optici sinistri nach Beschädigung der linken Stirnseite. Auch kann durch eine Schädelverletzung oder durch die dem Trauma folgenden psychischen Erregungen, die das verletzte Individuum treffen (Sorge um Zukunft, Prozessieren, Rentenkampf u. s. w.), zu der bestehenden Tabes eine Paralyse hinzukommen, und es kann auf diese Weise der Unfall auf den krankhaften Prozess verschlimmernd wirken (vergl. Fall 8), die Tabes zur Taboparalyse fortschreiten.

Betreffs der Frage, *in welcher Weise* ein *peripheres* Trauma auf ein tabisches oder auf ein zur Tabes prädisponiertes Rückenmark wirken kann, möchte ich mich, um nicht zu weit hinaus auf das Gebiet der Hypothesen zu wandern, kurz fassen; ich wiederhole hier das von *Windscheid* in seinem Buche „Der Arzt als Begutachter", I. Abteil., auf Seite 154 Ausgeführte, woselbst er, sich auf die *Edinger*sche „Aufbrauch-Theorie" stützend, folgendes sagt: „Bei der Tabes handelt es sich um einen abnormen Zustand in verschiedenen Nervenzellen des Rückenmarks, bedingt durch eine Vergiftung. Dieser Zustand bedingt sicher eine Beeinträchtigung des Ersatzes für die Funktion der Nerven. Eine Zeitlang, wenn dieser Zustand der Vergiftung noch nicht ganz, vor allem anatomisch, manifest geworden ist, vielleicht einstweilen nur in einer funktionellen Schädigung der Nervenzellen des Rückenmarkes besteht, vermag der Nerv durch gesteigerte Tätigkeit die Differenz zwischen seiner Leistungsfähigkeit und dem herbeizuschaffenden Ersatze auszugleichen. Dieser Fähigkeit sind aber Grenzen gezogen; entweder wird von selbst langsam ein Nachlassen derselben eintreten oder es wird plötzlich ein Versagen der Nervenfunktion eintreten, d. h. der Nerv wird nicht mehr den gesteigerten Ersatzansprüchen gerecht werden können, wenn er von aussen her lädiert worden ist, ein Trauma erlitten hat."

Benutzte Literatur.

Adamkiewicz, Ueber traumatische Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 23.

Bailey, Diseases of the nervous system resulting from accident and injury. New-York und London 1906. D. Appleton & Co.

Bernhardt, M., Zur Lehre von der traumatischen Tabes. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. No. 7.
Bloch, M., Tabes — tabische Erkrankung des linken Hüftgelenks — Bruch des linken Oberschenkelhalses. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1901. No. 6.
Erb, Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 32.
Derselbe, Die Aetiologie der Tabes. Samml. klin. Vortr. (Volkmann). 1892. No. 53.
Erb, W., Tabes dorsalis. Die Deutsche Klinik VI, 1. Abt. 1905.
Ferry, Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie. Thèse de Paris. 1879.
Flechsig, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. XXII. 1906.
Goldberg, Traumatische Tabes vom Standpunkte des Sachverständigen. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1897. No. 24.
Gumpertz, Tabes mit traumatischer Hysterie. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1898. S. 323.
Hitzig, E., Ueber traumatische Tabes. Festschrift zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894. A. Hirschwald.
Kende, Die Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII.
Kirstein, Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. 1886.
Klemperer, F., Traumatische Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. 1889.
Köster, G., Zur Physiologie der Spinalganglien sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904. W. Engelmann.
Laehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charité-Ann. XXII.
Lemke, Tabes nach Unfall. Arch. f. Unfallheilk. III. No. 1. Ref. in Monatsschr. f. Unfallheilk. VI. S. 163.
v. Leyden, Zur Aetiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 20.
Derselbe, Tabes. Eulenburgs Realencyklopädie.
Lichte, Traumatische Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. 1903.
Marie und *Guillain*, Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès. Rev. neurol. 1903. No. 2.
Mendel, E., Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 7, und Neurol. Centralbl., 1897, S. 140.
Derselbe, Obergutachten. Amtl. Nachr. des Reichs-Versicherungsamts. 1899.
Meyer, E., Hysterie nach Trauma, kombiniert mit organischer Erkrankung des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 31.
Morton Prince, Traumatism as a cause of locomotor ataxia. Journ. of nerv. and ment. dis. Februar 1895.
Müller, G., Zur Kasuistik der Tabes nach Trauma. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1899. No. 5.
Negro, Un caso di tabe dorsale di probabile origine traumat. Giorn. della r. accad. di med. di Torino. VII, 2.
Nonne, Posttraumatische organische Erkrankung im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1906. S. 973.
Derselbe, Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. No. 10.
Petit, De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme. Arch. gén. de méd. 1877.
Pineles, Tabes nach Trauma. Wiener med. Club. 25. November 1895.
Redlich, E., Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. G. Fischer, Jena 1897.
v. Renz, Tabes dorsalis und Syphilis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. No. 17.
Riedinger, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Intern. Kongr. f. Versich.-Med. Berlin 1906.

Rosenfeld, Ueber traumatische Syringomyelie und Tabes. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1904. No. 380.
Sachs und *Freund*, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Fischers med. Buchhandl. 1899. 576 S.
Sand, La simulation et l'interprétation des accidents du travail. Brüssel 1907, H. Lamertin.
Sänger, Ueber organische Nervenerkrankungen nach Unfall. Neurol. Centralbl., 1897, S. 975, und Verh. der Naturforscher-Vers., Braunschweig 1887, Abt. f. Unfallheilk. und ger. Med., S. 317, und Monatsschr. f. Unfallheilk., 1897, No. 10.
Schittenhelm, Zur Aetiologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. H. 5 und 6.
Schulze, E., Ueber die Aetiologie der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1867.
Schwalbach, Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma. Freie Verein. der Chir. Berlin, Februar 1897. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. No. 3.
Spillmann und *Parisot*, Traumatisme périphérique et tabès. Rev. de méd. 1888.
Stolper, Rückenmarksverletzung. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1904. No. 16.
Strauss, Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabès. Arch de physiol. II. 1886.
Derselbe, Tabes und Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 33. Ver.-Beil.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. F. Enke, Stuttgart 1898.
Trömner, Tabes nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 7.
Vulpius, Einfluss des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. IV. Intern. Kongr. f. Vers.-Med. Berlin 1906.
Windscheid. Tabes und Trauma. Münch. med. Wochenschr, 1903. No. 26.
Derselbe, Der Arzt als Begutachter. G. Fischer, Jena 1905. 204 S.
Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes. Arch. f. Psych. XXII. S. 313.

(Fortsetzung folgt.)

Internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Kranksinnigen-Verpflegung.

(Abgehalten in Amsterdam vom 2.—7. September 1907.)

In der reizvollen Hauptstadt der Niederlande, dem nordischen Venedig, tagte vom 2. bis 7. September d. J. der erste unter dem vorstehenden Sammelnamen einberufene internationale Kongress, welcher Psychiater, Neurologen und Psychologen, gefeierte Forscher und Akademiker wie weltbekannte Männer der Praxis aus allen Kulturstaaten angezogen hatte. Die geographische Lage, politische Neutralität und ruhmvolle Geschichte von Holland und Amsterdam, dessen gebildete Bevölkerung wie kaum eine andere neben der eigenen die Sprachen der grossen Nationen vollkommen beherrscht, liess von vornherein die getroffene Ortswahl als eine besonders glückliche erscheinen und darum auf grossen Besuch des Kongresses hoffen, der dann auch die stattliche Anzahl von nahezu tausend Teilnehmern aufwies. Man kann über den wahren und bleibenden Wert solcher internationalen Veranstaltungen geteilter Meinung sein, aber das wird gewiss niemand in Abrede stellen wollen, dass dort die führenden Persönlichkeiten der

verschiedenen Nationen am bequemsten persönliche Fühlung gewinnen und Gelegenheit zu befruchtendem mündlichen Gedankenaustausch finden, in welchem grundsätzliche Meinungsverschiedenheiten eher verstanden, gewürdigt und beglichen werden als auf gedrucktem Wege.

In dem edlen Wettstreit der Nationen, auf dem Felde der Wissenschaft und Humanität das beste zu leisten, erhalten die Bestrebungen und Leistungen, die Arbeiten und Anschauungen gar leicht ein allzu nationales Gepräge. Und so kommt es, dass sozusagen auch jedes Land seine eigene Psychologie, seine eigene Psychiatrie — manche sogar deren zwei — hat; da ist denn, wie *Ziehen* in seinen kurzen klaren Begrüssungsworten bei der Eröffnungsfeier trefflich ausführte, ein internationaler Kongress die berufene Stätte, von der aus die nationalen Beimengungen und Auswüchse beseitigt und die Einheitlichkeit einer Wissenschaft wiederhergestellt wird. Diese Eröffnungsfeier, welche am Nachmittag des 2. September unter grossem Gepränge in dem festlich geschmückten Saal des städtischen „Concertgebouw" stattfand, erhielt ihre verheissungsvolle Weihe durch die Gegenwart der hohen Protektorin. Als die letzten Klänge des packenden, vom königlichen Sängerchor wundervoll vorgetragenen Nationalgesangs „Wilhelmus van Nassouwe" in dem gewaltigen, bis auf den letzten Platz besetzten Saal verhallt waren, erschien in schlichter Strassentoilette Hollands hochgemute *Königin Wilhelmina* an der Seite ihres Prinzgemahls, der seit dem beherzten Rettungswerk in Hoek sich steigender Sympathie im ganzen Lande erfreut. Im Namen des Kongresses hiess der Vorsitzende, Prof. *Jelgersma* aus Leiden, die hohe Protektorin und ihren erlauchten Gemahl herzlich willkommen, während die Kongressisten von dem Ehrenvorsitzenden, Justizminister *van Raalte*, warm begrüsst wurden. Nach der Festrede des Vorsitzenden, der sich mit der Frage befasste, wieweit die *Bildung als prädisponierende Ursache nervöser Erkrankungen* anzusprechen sei, brachten 17 von den 36 offiziellen Delegierten dem Kongress die Grüsse und Glückwünsche ihrer Länder dar. Die Länge dieser Ansprachen stand nicht immer im rechten Verhältnis zu der Bedeutung ihres Inhaltes. Bei solcher festlichen Eröffnung sollten die Herren Delegierten nicht mit langen Manuskripten aufwarten, sondern kurz und bündig in freier Rede ihre Glückwünsche und Huldigungen darbringen! Wem die Gabe der freien Rede versagt ist, braucht ja nicht das Podium zu besteigen. Nach der feierlichen Eröffnungssitzung, während welcher noch die offiziellen Delegierten durch eine Audienz Ihrer Majestät ausgezeichnet wurden, fand eine gemeinsame Besichtigung der wohlgelungenen *medizinisch-historischen Ausstellung im Stadtmuseum* statt, die namentlich dem Psychiater lehrreichen Einblick in längst vergangene Zeiten und Einrichtungen gewährte.

Die Arbeiten des so mannigfache Gebiete umfassenden Kongresses erheischten eine Teilung in *drei Sektionen*:

I. Psychiatrie und Neurologie,
II. Psychologie und Psychophysik,
III. Kranksinnigen-Verpflegung,

welche durchweg vormittags getrennt in Hörsälen der Universität tagten, während die Nachmittage meist für die Plenarsitzungen bestimmt waren. Solche Teilung in Sektionen hat gewisslich Vorzüge, aber noch mehr Nachteile. Ich gehöre meiner ganzen Entwicklung und Betätigung nach zu *den* Psychiatern, welche eine theoretische und praktische Trennung der Neurologie von der Psychiatrie für unzweckmässig halten und verlangen, dass jeder Nervenarzt gleichzeitig Psychiater — und umgekehrt — sein soll; die kombinierte Sektion für Psychiatrie und Neurologie war also für Leute meines Schlages der gewiesene Platz. Leider aber standen gerade allemal dann in Sektion I die gewichtigsten Vorträge an, wenn in Sektion III bedeutungsvolle Fragen der praktischen Psychiatrie, so z. B. Organisation und Leitung der Anstalten, Ausbildung und Stellung des Pflegepersonals, Familienpflege, Fürsorge für Schwachsinnige, Unterbringung der verbrecherischen Geisteskranken und geisteskranken Verbrecher u. s. w. abgehandelt wurden. Mehr als einmal, wenn ich zur Sektion I gegangen war, kam ein Kollege gestürmt mit der Meldung, ich sei eben in Sektion III be-

nötigt, wo gerade eine Attacke gegen freie Behandlung etc. geritten werde. Und gleich mir werden viele andere Psychiater schmerzlich bedauert haben, durch die Dreiteilung des Kongresses um die Anhörung von Vorträgen gekommen zu sein, die für sie ganz besonderes Interesse darboten, Anregung und Belehrung versprachen. Für den Besuch der II. Sektion vollends, in der gar manches lehrreiche Thema auf der Tagesordnung stand, blieb mir fast gar keine Zeit, und ich musste mich glücklich preisen, die lichtvollen und allgemein rühmlich besprochenen Ausführungen von *Sommer* wenigstens teilweise mit anhören zu können und auch *Gutzmanns* klaren Vortrag nicht ganz verpasst zu haben. Bei dieser Sachlage wird der nachsichtige Leser die mannigfachen Lücken, Ungleichheiten und Unrichtigkeiten dieses Berichts nicht nur dem Mangel an Können und Wollen des Berichterstatters zuschreiben.

Einführende Vorsitzende der **Sektion I (Psychiatrie und Neurologie)** waren die beiden Amsterdamer Neurologen und Psychiater Prof. *Winkler* und Prof. *Wertheim-Salomonson*. Nach einer warmen Begrüssung durch Professor *Winkler* sprachen die beiden bestellten Referenten *Ewald*-Strassburg und *Winkler*-Amsterdam über *Labyrinth-Tonus*. Das Labyrinth dient keineswegs, wie früher angenommen, ausschliesslich Zwecken des Gehörsinns, seine Erkrankung oder Verletzung bedingt nicht nur Störung des Gehörs, sondern auch des *willkürlichen Gebrauchs*, sowie der *groben Kraft der Körpermuskulatur*. *Winkler*, der übrigens in deutscher Sprache vortrug, hat bei Kaninchen unmittelbar nach einseitiger Labyrinthexstirpation *Zwangsstand der Augen, Zwangsstand des Kopfes und des Halses nach der operierten Seite* hin und starke *Atonie* der gleichseitigen Extremitäten beobachtet; diese Symptome bilden sich nur unvollkommen wieder zurück. Die von *Winkler* mitgeteilten, der Labyrinthexstirpation nachfolgenden anatomischen Veränderungen in Nerven, Wurzeln und Kernen müssen im Original (Verhandlungen des Kongresses) nachgelesen werden, da sie im engen Rahmen eines Referates nicht wiederzugeben sind; *Winkler* betonte, dass seine Befunde und Schlüsse nur beim Kaninchen zutreffen und nicht ohne weiteres auf andere Tiere, beispielsweise auf Tauben, übertragbar sind. Nach einem kurzen Referat *van Rijnberk*-Rom über *Cerebellartonus* und anatomischen Demonstrationen durch *de Lange*-Amsterdam sprachen über *„chronische Alkoholpsychosen mit Ausnahme der reinen Demenzformen"* die bestellten Referenten *Mott*-London und *Schröder*-Breslau. Beide betonten, dass nicht der Alkoholmissbrauch als solcher allein die Psychosen bedinge, vielmehr eine gewisse Anlage und Minderwertigkeit vorhanden sein müsse, die sich unter anderen äussere im Hang zum Trinken. Mehr als Menge und Art des getrunkenen Alkohols, als Zeitdauer des Alkoholmissbrauchs, so führte *Mott* aus, sei die körperliche und psychische Veranlagung eines Menschen bedeutungsvoll und ausschlaggebend für die Entstehung einer Psychose, die zuweilen nur deshalb zu den Alkoholpsychosen gerechnet werde, weil ihr Träger nach Ansicht des Diagnostizierenden dem Alkoholgenuss übermässig fröhne. Die widersprechenden Statistiken aus den verschiedenen Londoner Anstalten seien auf die verschiedene Auffassung der betreffenden Aerzte zurückzuführen, von denen manche zufälliges Zusammentreffen und Bedingtsein, Ursache und Wirkung nicht zu unterscheiden vermöchten. Bei manchen belasteten Personen gehen nach völliger Enthaltsamkeit die psychischen Symptome wieder vollständig zurück, um bei neuem Abusus zu rezidivieren, bei anderen bleiben sie trotz längerer Entziehung unverändert bestehen. Auch der zweite Referent (*Schröder*) betonte stark, dass Alkohol weit häufiger auslösender als ursächlicher Faktor und die Trunksucht oft nur Ausfluss bereits bestehender Entartung oder einer anderen Psychose sei. Er weist darauf, dass bei Entarteten häufig paranoiaartige Wahnideen unter dem Einfluss des Alkohols zur Entwicklung kommen.

Herr *Dupré*-Paris besprach die Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und anderen Formen der Demenz, Herr *Catsaras*-Athen den diagnostischen und prognostischen Wert katatonischer Symptome, Herr *David Orr*-Manchester die Einwirkung von Toxinen auf Nervensubstanz und Zentralnervensystem.

Als Referenten für das Thema „*Neueste Theorien über den Ursprung der Hysterie*" waren die Herren *Janet*-Paris, *Jelgersma*-Leiden, *Aschaffenburg*-Köln und *Jung*-Zürich bestellt. *Janet* gab zunächst eine Uebersicht der verschiedenen Theorien über Hysterie, über deren Wesen noch wenig Positives feststehe. Neuerdings sei die Ansicht immer mehr durchgedrungen, dass die Hysterie zu den Psychosen gehöre und nach psychologischen, weniger nach physiologischen Methoden und Gesichtspunkten analysiert und definiert werden müsse. Herr *Jelgersma*, dessen Auffassung der Hysterie sich derjenigen der französischen Schule nähert, stellte eine Reihe von Leitsätzen über Hysterie-Ursprung auf, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen. Mit grosser Spannung wurde namentlich von den sehr zahlreichen deutschsprechenden Kongressisten dem Duell *Jung-Aschaffenburg* entgegengesehen, von denen der erstere als einer der feurigsten Anhänger der *Freud*schen Hysterielehre, letzterer als deren scharfer Gegner bekannt ist. Das zum Referat gestellte Thema betreffend „Neueste Theorien über den Ursprung der Hysterie" war schliesslich auf die eine Frage zugeschnitten: Hat *Freud* mit seiner Theorie über Hysterie recht oder nicht? Obgleich *Aschaffenburg* vor *Jung* sprach, soll zunächst des letzteren auch im Druck überreichte kurze Inhaltsübersicht mitgeteilt werden, um den noch weniger mit *Freuds* Anschauungen vertrauten Leser gleich „in medias res" einzuführen. *Jung* fasste nach einem kurzen Ueberblick der historischen Entwicklung der *Freud*schen Theorie die jetzige Hysterie-Auffassung *Freuds* dahin zusammen:

„Auf konstitutionellem Boden erwachsen in der Vorpubertätszeit gewisse Sexualbetätigungen von meist perverser Natur. Diese Betätigungen führen aber in der Regel vorerst nicht zu einer eigentlichen Neurose.

Zur Pubertätszeit, die für die Psyche früher beginnt als die körperliche Reifung, erhält die sexuelle Phantasie eine durch die infantile Sexualbetätigung konstellierte perverse Richtung.

Die aus konstitutionellen (affektiven) Gründen gesteigerte Phantasie des Hysterischen führt zur Bildung von Vorstellungskomplexen, die mit dem übrigen Persönlichkeitseinhalt unvereinbar sind und darum der Verdrängung, namentlich durch Scham und Ekel, unterliegen.

In diese Verdrängung wird die Uebertragung der psychosexualen Gefühle („Libido") auf ein normales eigentliches oder „sublimiertes" Sexualziel mithineingezogen, woraus der grosse Gefühlskonflikt entsteht, der dann die Veranlassung gibt zum Ausbruch der eigentlichen Neurose.

Die Symptome verdanken ihre Entstehung und ihre individuelle Artung dem Kampfe der individuell gerichteten Libido gegen die Verdrängung; sie sind daher als eine abnorme Sexualbetätigung des Kranken aufzufassen.

Die psychanalytische Methode dient:

1. zur Auffindung und Umschreibung der perversen Phantasien;
2. zur Ueberwindung der der Libido sich entgegensetzenden Abwehrmechanismen (speziell Scham und Ekel), so dass der Libido die Uebertragung auf ein normales eigentliches oder „sublimiertes" Sexualziel ermöglicht wird."

Auch *Aschaffenburg* beschränkte sich in seinen Ausführungen, wie schon erwähnt, auf die Erörterung der *Freud*schen Theorie. Nach dieser werden Affekte, die nicht genügend Ausdruck gefunden haben, verdrängt und in körperliche Erscheinungen konvertiert. Durch die psycho-analytische Methode gelingt es, diese vielfach schon vergessenen Affekte zum Vorschein zu bringen. Sie werden dann abreagiert, wodurch das Symptom zum Verschwinden kommt. In allen Fällen findet sich nach *Freud* ein sexuelles Trauma, vielfach der ersten Kindheit entstammend, als Ursache der Hysterie. Die Methode *Freuds* besteht darin, in der Hypnose oder im Wachträumen die Kranken erzählen zu lassen, was ihnen einfällt. Er nimmt die Träume, die er sich erzählen lässt, zu Hülfe und hilft den Kranken ihre Einfälle und Träume deuten. *Jung* hat dazu noch die Verwertung von Assoziationsexperimenten hinzugefügt, bei denen der Inhalt der Rede, die zu ihr erforderliche Zeit und die mangelnde Reproduktionstreue Anhaltspunkte dafür

geben, dass hinter den vielfach scheinbar harmlosen Aeusserungen affektsbetonte Komplexe versteckt sind.

A. ist der Ansicht, dass die *Freud*sche und *Jung*sche Methodik deshalb bei sexuellen Vorstellungen endigt, weil sie durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das sexuelle Gebiet das Auftauchen sexueller Vorstellungen befördert, oft geradezu erzwingt. Die Deutungen der Untersuchenden geben nicht nur den Antworten den sexuellen Sinn, sondern sie legen geradezu jedes Wort in sexuellem Sinne aus. Die eigenen Versuche des Vortragenden haben ihn davon überzeugt, dass die Methode für die Kranken peinlich, oft direkt schädlich ist, und dass die Ergebnisse der Behandlung diejenigen, die von anderer Seite mit harmloseren Mitteln erreicht werden, nicht übertreffen. Auch den heuristischen Wert der Methode schätzt *A.* gering, weil der Assoziationszwang zu Fehlschlüssen führen muss.

Die *Freud*sche Theorie lässt im übrigen völlig ungeklärt, warum sexuelle Schädigungen in einem Falle eine Hysterie hervorrufen, in anderen ganz ohne nachweisbare Folgen bleiben. Sie führt uns also auch in dieser Richtung nicht weiter, und wir sind doch genötigt, eine individuelle Disposition anzunehmen. Die Wirksamkeit psychischer Behandlung (der Heilkraft des Glaubens an ein Mittel) und die verderbliche Wirkung unzweckmässiger Erziehung (übertriebene Sorgsamkeit und Verweichlichung) — die Hysterischen sind oft die einzigen oder die jüngsten Kinder — zeigen, dass der Weg zum Entstehen hysterischer Symptome der durch das Vorstellungsleben ist. Weiter sind wir einstweilen noch nicht gekommen. Die verschiedenen Kennzeichnungen der psychischen Grundlage, wie sie durch *Janet*, *Sollier* u. s. w. versucht worden sind, sind weiter nichts als Umschreibungen dessen, was wir sehen und was Vortragender in aller Kürze als Missverhältnis zwischen Reiz und Reaktion bezeichnen möchte. Vorerst müssen wir uns bescheiden, die Symptome der Hysterie zu beschreiben, die Krankheitsformen enger zu umgrenzen (es wird vieles als psychogen bezeichnet, was nicht zur Hysterie gehört) und zu versuchen, sie unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen. Die Bildung einer wirklichen Theorie der Hysterie, die uns die Entstehung der Krankheit selbst erklären könnte, wird vielleicht erst in ferner Zukunft möglich sein. Vortragender bedauert, in seinem Referat im wesentlichen nur eine Kritik gebracht zu haben, hielt aber mit Rücksicht auf den Anklang, den die *Freud*sche Theorie an einzelnen Stellen gefunden hat, diese Stellungnahme für notwendig.

(Autoreferat.)

Eine Diskussion konnte der vorgerückten Zeit wegen nicht folgen, fand aber — ohne besondere vorherige Ankündigung — andern Tags statt, leider nachdem *Aschaffenburg* bereits abgereist und ein gut Teil interessierter Kongressisten anderweitig abgehalten waren. *Frank*-Zürich betonte den wissenschaftlichen Wert der psychanalytischen Methode, die manche diagnostische Aufklärung und therapeutische Erfolge gebracht habe. Er lud interessierte Kollegen ein, nach Zürich zu kommen und bei ihm an der Hand seiner gebesserten und geheilten Fälle ein Urteil zu bilden über den Wert der *Freud*schen Untersuchungs- und Heilmethode, deren Anwendung er keineswegs auf Hysterische beschränkt wissen wolle.

Alt-Uchtspringe erklärte, ein eigenes Urteil über den etwaigen wissenschaftlichen Wert der psychanalytischen Methode nicht zu haben. Er müsse aber energisch abraten bei Hysterischen, von denen manche sowieso schon dazu neigten, den Arzt zum Vertrauten ihres Sexuallebens zu machen, die *Freud*sche Untersuchungs- und Behandlungsmethode anzuwenden. Der redlichen Aufklärung der Nervenärzte sei es allmählich gelungen, im Publikum die unsinnige Ansicht auszurotten, dass die Hysterie auf ungestillte geschlechtliche Begehrlichkeit zurückzuführen sei. Durch *Freud* sei über die armen Hysteriker wieder von neuem die Acht heraufbeschworen. Eine so heikle Befragung der Hysterischen berge übrigens auch grosse Gefahren in sich für Patienten und Arzt. *Alt* erklärte, er halte sich im Gewissen für verpflichtet, *Hysterische dringend vor dem Eintritt in ein Sanatorium zu warnen, deren Arzt ein Anhänger der Freudschen Untersuchungs-*

und Behandlungsmethode sei. Heilbronner-Utrecht sprach auf Grund seiner zahlreichen eigenen Untersuchungen der *Freud*schen Methode und Theorie auch *jede wissenschaftliche Bedeutung ab.* Nach dem starken Beifall zu schliessen, den diese beiden Diskussionsredner fanden, ist der Schluss berechtigt, dass bei den in Amsterdam sehr zahlreich anwesenden deutschen Neurologen und Psychiatern die *Freud*sche Theorie wenig Anklang gefunden hat, dass ihnen diese neueste Hypothese über den Ursprung der Hysterie nichts weiter gilt denn als — um mich eines von *Janet* gebrauchten Ausdrucks zu bedienen — „une plaisanterie".

Auf sicheren anatomischen Boden wurden die Hörer zurückversetzt durch *Ramon y Cajals* (Madrid) klaren Vortrag *„Ueber die traumatische Degeneration der Achsenzylinder des Gross- und Kleinhirns"*, nach welchem *Oppenheim*-Berlin prächtige Präparate von 12 durch Operation entfernten *Rückenmarksgeschwülsten* projizierte. Bei den letzten 7 Fällen gelang, wohl infolge der verbesserten Technik, die operative Entfernung, so dass man mit dem Resultat wohl zufrieden sein kann.

Ueber das Thema *„Asymbolie, Apraxie, Aphasie"* waren die Herren *Pick*-Prag, *von Monakow*-Zürich, *Liepmann*-Berlin und *Hartmann*-Prag zu Referenten bestellt. Bei der überaus schwierigen Materie muss von dem Versuch abgesehen werden, im engen Rahmen eines Referates den wesentlichen Inhalt von vier, zum Teil sehr erschöpfend angelegten Vorträgen sachgemäss wiederzugeben. Mitgeteilt sei nur, dass *Pick* und ebenso *Liepmann* den vielumdeuteten Ausdruck Asymbolie wieder im ursprünglich *Finkelnburg*schen Sinne verstanden wissen wollen, d. h. als eine *Einbusse im Verstehen und Handhaben der zum Ausdrücken von Begriffen erlernten Zeichen. Von Monakow*, der die Bedeutung der drei Begriffe schärfer — als *Pick* das für möglich hält — umgrenzt, findet diese Störungen fast durchweg durch Herde in der linken Hemisphäre bedingt, durch welche teils bleibende Ausfallserscheinungen, teils zeitweilige Ausschaltungen ausgelöst werden. Auch *Hartmann* hält eine Lokalisations-Diagnostik mancher Formen der in Rede stehenden Störungen für möglich und erstrebenswert, wünscht weitere experimentelle Klärung der Frage, die namentlich noch durch das mannigfache physiologische Zusammenwirken beider Hirnhemisphären erschwert werde. *Liepmann* wies darauf hin, dass manche Muskelgruppen von Haus aus durch angeborene Zusammenschaltung zu gemeinsamer Arbeit bestimmt seien, andere erst nachträglich dazu eingeschult werden; diesem Zusammengehen entsprechen in den Rindenfeldern die sogenannten „Remanenzen". Verfall der präformierten Sammelschaltung bedingt Lähmung, Verlust der durch Schulung nachträglich erzielten Verknüpfung die *Apraxie. Liepmann* entwickelt sodann in ansprechender Scheidung die aus einer Läsion der verschiedenen Etappenstationen sich ergebenden klinischen Störungen.

Ueber Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie erstattete *Binswanger*-Jena ein Referat, das in dieser Zeitschrift in extenso erscheint.

Frl. Dr. *Robinowitsch*-New York entwickelte ihre Methode, *mittelst elektrischen Stromes* eine zur schmerzlosen Ausführung selbst grösserer Operationen ausreichende *Gefühlsabstumpfung* zu erzeugen; sie hofft, diese Methode vermöge voraussichtlich die Chloroformnarkose zu ersetzen. Sodann berichtete sie weiter, wie es gelinge, auf elektrischem Wege bei Tieren Herztätigkeit und Atmung völlig zum Stillstand zu bringen, hinterher durch andere Stromeinwirkung wieder anzufachen, also im gewissen Sinne *Tote wieder lebendig* zu machen. Herr *Mac Donald*-New York, der über elektrische Hinrichtungen sprach, stellte in Aussicht, die von Frl. *Robinowitsch* nur für das Tier angegebene Methode auf ihre Verlässlichkeit bei Menschen zu prüfen, indem er um die Erlaubnis einkomme, durch Elektrokution hingerichtete Verbrecher wieder ins Leben zurückzurufen.

Aus der weiteren Reihe von Vorträgen seien noch erwähnt der von *Mann*-Breslau über *sekundäre Kontrakturen bei der Hemiplegie* und der *Projektionsvortrag* von *Saenger*-Hamburg über Röntgendiagnostik von *Hypophysistumoren.*

Präsident der **II. Sektion (Psychologie und Psychophysik)** war Prof. *Heymans* - Groningen, dem überhaupt, wie der Ehrenvorsitzende *Sommer-*

Giessen anerkennend hervorhob, das Verdienst zukomme, eine gemeinsame Tagung der Psychologen und Psychiater zustande gebracht und dadurch eine nachhaltige gegenseitige Befruchtung angeregt zu haben.

Heymanns führte in der Eröffnungssitzung überzeugend aus, dass im Leben und in der Wirklichkeit die Uebergänge zwischen *gesund* und *krank* vielfach fliessend, und praktisch *normal* und *anormal* kaum scharf gegeneinander abzugrenzen seien. Die Psychologie, welche sich mit den normalen Vorgängen der Seele befasst, sei nur schwer zu trennen von der Psychopathologie, welche die Krankheitsprozesse der Psyche als Vorwurf ihres Studiums nimmt. Die eine Wissenschaft geht in die andere über, beide sind aufeinander angewiesen zu gedeihlicher Entwicklung, die er von dieser gemeinsamen Tagung erhoffe.

In ähnlichem Sinne sprach sich auch *Jodl*-Wien aus, der die Kenntnis und Würdigung des Abnormen zum Begreifen des Normalen für unerlässlich hält. Experimentieren am Menschen sei aus ethischen und juristischen Gründen nicht wohl angängig, aber die Natur habe genügend für abnorme Zustände gesorgt, aus denen Schlüsse über den normalen Ablauf der Prozesse gezogen werden können.

In einem Referat über den Stand der *Lange-Jamesschen Theorie über die Affekte* sprach sich Herr *Sollier*-Brüssel gegen die Richtigkeit dieser hauptsächlich in Amerika geltenden Lehre aus, wonach die Entstehung der Empfindungen nicht in zentralen Vorgängen, sondern in peripheren Veränderungen zu suchen sei. Experiment und genau studierte Krankheitsfälle hätten die Unrichtigkeit dieser Theorie dargetan. Uebrigens spiele die Persönlichkeit bei dem Zustandekommen der Empfindungen die Hauptrolle, jeder empfinde auf seine Manier.

Kohnstamm-Königstein würdigte in der lebhaften Diskussion die Bedeutung der Organgefühle für Entstehung, Färbung und Stärke der Empfindungen.

Ueber *Hören und Verstehen* sprach *Gutzmann*-Berlin, der namentlich durch methodische Untersuchungen am Telephon feststellte, dass das Begreifen des Gehörten mehr durch Kombination als durch wirkliches Hören vor sich gehe. Spricht man durch das Telephon jemandem lauter sinnlose Laute vor, so hört dieser doch zuweilen, weil er eben kombiniert, bestimmte Worte deutlich heraus. Infolge des unbewussten raschen Kombinierens kommt es sehr häufig zu „Verkehrtverstehen", das zuweilen einen Rückschluss auf die gerade bei der Versuchsperson vorherrschenden Vorstellungskomplexe ermöglicht. Ein junger Mann, der mehr an Flirten als an Studieren dachte, hörte beispielsweise aus sinnlos zugesprochenen Buchstabengruppen fünfmal Mädchennamen heraus. Dies Verkehrtverstehen von Worten hat gewiss auch forensische Bedeutung.

Die *Psychologie der Pubertät* behandelte *Marro*-Turin, indem er zunächst die allbekannten allmählich einsetzenden physiologischen Charakterdifferenzierungen zwischen Knaben und Mädchen anschaulich schildert und daran die pathologischen Abweichungen anreiht.

Ueber den *Unterschied der Träume bei Männern und Frauen* berichtet Dr. phil. *Wynaendts Franken*-Gravenhage auf Grund einer Umfrage, die er mittelst Formular bei 300 Personen gehalten hatte. Frauen träumen öfter und lebhafter als die Männer, messen ihren Träumen grössere Bedeutung (zuweilen auch prophetischen Ausblick) bei, behalten sie darum länger, spinnen sie wachend und wieder träumend weiter aus, erleben häufiger im Traum Erfüllung von Wünschen, die ihnen im Leben versagt geblieben.

Ueber *Wahrnehmung und Vorstellung* sprach *Jodl*-Wien, über *Association gegensätzlicher Begriffe de Boer*-Amsterdam, über *Probleme der Pädologie M. Schuyter*-Antwerpen, über *Albadas neue Theorie zur Erklärung psychologischer Probleme von Römer*-Helder, über *Klassifikation der Charaktere Heymans* — alles Vorträge, die sich zu kurzer Wiedergabe in dieser Zeitschrift kaum eignen.

Auf psychiatrisches Gebiet führte der *Sommer*sche Vortrag über die *Vorgeschichte der Psychopathen* zurück, der alle anamnestisch bedeutsamen Punkte in Bezug auf Anlage, nachträgliche Schädigungen klar hervorhob und darlegte, wie die Untersuchung des Stammbaums vorzunehmen sei.

Die Verhandlungen der **III. Sektion (Kranksinnigen-Verpflegung)**, in welcher der Direktor des niederländischen Sanitätswesens Dr. *Ruysch* den Vorsitz führte, haben für den deutschen Psychiater nicht viel Neues zutage gefördert, da erfreulicherweise das, was von den ausländischen Rednern als erstrebenswert gefordert wurde, bei uns durchweg verwirklicht ist. Leider gilt das nicht von dem ersten Punkte der Tagesordnung „Das Pflegepersonal in den Anstalten, ihr Unterricht, ihre Rechte und Pflichten", worüber der frühere Direktor der Anstalt Meerenberg und jetzige Inspektor des niederländischen Irrenwesens Dr. *van Deventer* referierte.

Für dieses Referat ist Herr *van Deventer* die berufenste Persönlichkeit, denn er hat als Direktor von Meerenberg das Pflegepersonal dieser grossen Anstalt von Grund auf reformiert und zur Erlangung und Erhaltung tüchtiger Pfleger und Pflegerinnen, welche die unentbehrlichen Stütze und Hülfen des Psychiaters sind, vorbildliche, bewährte Einrichtungen geschaffen. Vortragender fordert einen vorbereitenden dreijährigen Kursus an der Anstalt, theoretische und praktische planmässige Unterweisung und Ausbildung im allgemeinen und beruflichen Wissen und Können, nach Beendigung der Vorbereitungszeit Ablegung eines *Examens* in der allgemeinen Krankenpflege wie in der Kranksinnigenverpflegung. Nachtdienst darf nur von geprüftem Pflegepersonal ausgeübt werden. Natürlich muss der Pflegerberuf durch entsprechende Besoldung, soziale Hebung etc. begehrenswert gemacht werden. (Bei uns fehlt das Examen immer noch. Ref.)

Ob und inwieweit *Ordenspersonal* zur Ausübung der Irrenpflege herangezogen werden kann, wurde ziemlich temperamentvoll diskutiert, namentlich zwischen belgischen Aerzten und Pater *Amadaeus Stockmanns*, dem Generalsuperior eines Ordens, dem nahezu die gesamte belgische Irrenpflege überantwortet ist. Bei diesem lokalistischen Zuschnitt der Diskussion gelangte sie bald auf den toten Punkt.

Ueber die *„Pflege solcher Irren, die früher mit dem Richter in Berührung gekommen sind"*, referierten ein Psychiater, Direktor *Morel*-Mons, und ein Strafrechtslehrer, Prof. *van Hamel*-Amsterdam. Nach *Morel* gehören die *völlig Unzurechnungsfähigen* in die Irrenanstalt; die *gemindert Zurechnungsfähigen* sind zwar grundsätzlich dem Strafrichter zu überantworten, der sie aber anders bestrafen muss als vollwertige. Auch während des über sie verhängten Strafvollzugs kann die Mitwirkung des Psychiaters nicht entbehrt werden, der sie von Zeit zu Zeit untersucht, ihretwegen mit dem Gefängnisarzt konsultiert und die Aufseher in der speziellen Behandlung derartiger Personen unterweist. Der zweite Referent *van Hamel* will die vorbenannten Personen in drei Gruppen eingeteilt wissen: solche a) die im Augenblick der Tat unzurechnungsfähig waren, b) die nachträglich in Untersuchung oder Haft Symptome von Geistesstörung aufweisen, c) die als Irrsinnige früher wegen einer Straftat verfolgt und bestraft worden sind. Die Behandlung aller dieser Personen dürfe sich nicht unterscheiden von der der Geisteskranken im allgemeinen. Es gebe unter ihnen, wie ja überhaupt unter den Kranksinnigen, gefährliche Elemente, aber die grosse Mehrheit könne zu den ruhigen, harmlosen Kranken gerechnet werden. Obendrein sei der Konflikt mit dem Strafgesetzbuch in vielen Fällen ein rein zufälliges Zusammentreffen gewesen. Sobald sich im Gefängnis bei einer Person Symptome von Geistesstörung zeigen, sei dieselbe in eine, zwar administrativ zum Gefängnis gehörigen, aber einem Psychiater unterstellte *besondere Abteilung* zu überweisen, wo sie entsprechend zu beobachten und behandeln sei. Stelle sich das Leiden als chronisch heraus, sei Ueberweisung an eine Irrenanstalt geboten. Gefährliche Geisteskranke dieser Kategorie sind entweder in besonders dafür eingerichteten Gebäuden (Gefängnis für geisteskranke Verbrecher) oder in eigens für sie bestimmten

Pavillons der Irrenanstalten zu verpflegen: letzteres verdiene den Vorzug. Die Entlassung genesener Verbrecher bedürfe der Zustimmung und Kontrolle der Gerichte. Hand in Hand mit Lösung des Problems der Unterbringung und Entlassung der geisteskranken Verbrecher müsse auch eine Regelung der Unterbringung und Beaufsichtigung der sogenannten geistig Minderwertigen, die als Grenzfälle anzusprechen seien, erfolgen. In der Diskussion sprachen sich *Ruysch* und *Aschaffenburg gegen die Adnexe an Strafanstalten* aus.

Ueber *Stadtasyle* sprach *Meyers*-Amsterdam, der offenbar *Griesingers* grundlegende Ansichten über diesen Punkt nicht kannte, aber zu ganz ähnlichen Forderungen und Anschauungen aus eigener Erfahrung am Amsterdamer Stadtasyl (mit jährlich ca. 190 Aufnahmen) gekommen ist.

In Bezug auf *Einrichtung und Verwaltung der Irrenanstalten und staatliche Ueberwachung der Irrenpflege* stellte Herr *Ruysch*-Haag eine Reihe von Forderungen auf, die in Deutschland im grossen und ganzen erfüllt sind. Die Einrichtung besonderer Pflegerschulen findet in Deutschland wenig Sympathie. Dass der Chefarzt der Anstalt gleichzeitig Leiter der Verwaltung sein muss, hat bei uns allgemein Billigung und Verwirklichung gefunden. Herr *Marriera*-Barcelona berichtete über die *Leitung der spanischen Irrenanstalten* und die dort geübte Staatsaufsicht. Auch seine Forderungen sind bei uns durchweg erfüllt. Seine bewegliche Klage allerdings, dass die Aufnahme in eine Anstalt an die Erfüllung unnötiger und verzögernder Formalitäten geknüpft sei, sehr zum Schaden der Kranken, trifft leider auch für Deutschlands Anstalten durchweg noch zu.

In Holland und Spanien scheint die Frage, wie geeigneter psychiatrischer Nachwuchs zu schaffen sei, nicht brennend zu sein, da keiner der Referenten dies heikle Thema anschnitt.

Was in den nachfolgenden Vorträgen über günstige Erfolge mit Bett- und Freiluftbehandlung mitgeteilt wurde, ist längst Gemeingut der deutschen Psychiater.

Ueber *Familienpflege und Landarbeit* referierten *Marie*-Villejuif und *Alt*-Uchtspringe. Beider Standpunkt ist den Lesern dieser Zeitschrift genügend bekannt. *Alt* führte aus, dass *Griesingers* vor 40 Jahren mit prophetischem Weitblick gestellte Forderung über Weiterentwicklung der Anstalten in Deutschland in allen Stücken in Erfüllung gegangen, dass alle neueren Anstalten mit kolonialem Betrieb und hinreichender Gelegenheit zur Beschäftigung im Freien ausgestattet seien, dass die Familienpflege als Schlussglied der freiesten Behandlung jetzt allerwärts in Aufnahme komme und sich in wirtschaftlicher und humanitärer Hinsicht durchaus bewähre, für manche Fälle auch therapeutisch bedeutungsvoll sei. Er führte sodann näher aus, nach welchen Gesichtspunkten und mit welchem Erfolg die ländliche Beschäftigung der Familienpfleglinge in der von ihm ins Leben gerufenen Familienpflege, die bereits weit über 500 umfasse, zu gestalten sei (Vortrag erscheint in der psychiatrischen Wochenschrift). Herr *Peeters*-Gheel berichtete im Anschluss hieran über die in *Gheel* mit der Familienpflege gemachten günstigen Erfahrungen. Der Vorsitzende, Direktor *Ruysch*, machte zwar keine grundsätzlichen Einwendungen gegen die Familienpflege geltend, glaubte aber zur Vorsicht mahnen und insbesondere an der Forderung festhalten zu müssen, *dass die Familienpflege stets im Zusammenhang mit einer Anstalt stehe, der auch die akuten Fälle vorzubehalten seien* — ein Standpunkt, der sich vollständig mit dem von *Alt* deckt.

Ueber die *Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder* sprach *Ferrari*-Bologna auf Grund seiner Erfahrung als dirigierender Arzt des medizinisch-pädagogischen Instituts bei Bologna. In der Diskussion über diesen Vortrag, der mehr die erzieherischen Aufgaben betonte und dem therapeutischen Wirken des Arztes nicht den in den besseren deutschen Anstalten geforderten Platz beimass, wies *Alt* hin auf die von dem deutschen psychiatrischen Verein eingesetzte *Kommission zur Bearbeitung der Idiotenfrage*.

Es sprachen noch Herr *Renterghem* über *Methoden der Psychotherapie* und *Muskens* über die *Notwendigkeit der Fürsorge für Epileptiker*.

In der Schlusssitzung wurde Mitteilung gemacht von der Errichtung eines *internationalen Instituts für psychiatrische Forschung und Prophylaxe*, das während des Kongresses Kommissions- und Vorstandssitzung in Amsterdam abhielt. Der Vorstand dieses internationalen Instituts, dessen Protektion der König von Italien übernommen hat, besteht aus:

Professor *Alt*-Uchtspringe,
Inspektor *van Deventer*-Amsterdam,
Chefarzt Dr. *Marie*-Paris,
Professor *Pick*-Prag,
Professor *Tamburini*-Rom,
Professor *Ferrari*-Bologna, Generalsekretär,
Dr. *Frank*-Zürich, Generalsekretär.

Die Plenarsitzungen fanden an drei Nachmittagen statt. In einem breit angelegten Vortrag „*Objektive Untersuchungen über Psychologie*" gab Prof. *Bechterew*-St. Petersburg einen erschöpfenden Ueberblick über das, was bis jetzt über die physiologischen und psychophysischen Funktionen der Grosshirnrinde experimentell erhärtet ist. Die feineren anatomischen und physiologischen Verhältnisse *des Rückenmarks* entwickelte Prof. *van Gehuchten*-Löwen in einem Vortrag über den „*Mechanismus der Reflexe*", und die „*Entwicklung des Zentralnervensystems bei den Vertebraten*" veranschaulichte Herr *Gaskell*-Cambridge. In das Gebiet der Pathologie wurden die Hörer zurückversetzt durch Prof. *Picks* (Prag) Vortrag „*Ueber die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung*".

Einen Ueberblick „*über die Methoden der Intelligenzprüfung*" gab Prof. *Ziehen* in einem Vortrag, der in dieser Monatsschrift ausführlich veröffentlicht wird. Prof. *Mac Donald*-New York berichtete über die „*gegenwärtige Irrenfürsorge und die psychiatrischen Behandlungsmethoden im Staate New York*", der gegenwärtig 28 000 Kranksinnige in 32 staatlichen Anstalten verpflegt. Auch Amerika und speziell New York kennt — dank seiner grandiosen Besoldung etc. — nicht die Sorge um Beschaffung eines geeigneten ärztlichen Nachwuchses, denn die Bewerber um eine Arztstelle an einem „Staatshospital" — so heisst man dort die Anstalten — müssen sich einer hochnotpeinlichen Sonderprüfung unterziehen, und nur der wird berücksichtigt, welcher die grösste Anzahl von Punkten hat.

In jeder Anstalt muss mindestens *ein weiblicher* Arzt angestellt sein. Zur Erzielung eines guten Pflegepersonals werden keine Aufwendungen gescheut, der Beschäftigung der Kranken wird grösste Aufmerksamkeit zugewandt. Man hätte nun glauben sollen, durch all diese Einrichtungen, Besoldungsaufbesserungen etc. seien Mehrausgaben entstanden, das ist aber nicht der Fall, vielmehr haben sich durch richtige Bezahlung und Aufwendung an rechter Stelle an vielen anderen *Ersparnisse* erzielen lassen, die sich alljährlich auf Hunderttausende von Dollars belaufen.

Der Veranschaulichung der *Kranksinnigenverpflegung* in ihrer freiesten Form war der Freitag Abend gewidmet. In der grossen Aula der Universität fanden an diesem Abend vor einem sehr zahlreich erschienenen Publikum *Projektionsvorträge* über *Familienpflege* statt.

Direktor *Peeters*, der bekannte Leiter und Reformator der belgischen familialen Kolonie Gheel, gab einen kurzen historischen Rückblick über diese älteste Familienpflege, aus der sein Assistent Dr. *Meeus* sehr zahlreiche Lichtbilder vorführte. Der Chefarzt von Villejuif Dr. *Marie*, der Gründer einer familialen Kolonie in Dun sur Auron und jetziger Inspektor der Pariser Familienpflege, gab an der Hand zahlreicher Projektionsbilder einen erschütternden Rückblick über die früheren Methoden der Irrenbehandlung, bei der Ketten und Peitschen, Zwangsstuhl und Drehrad das hauptsächlichste Rüstzeug darstellten.

Sodann führte *Marie* Bilder aus den französischen und einigen ausländischen (namentlich russischen) familialen Kolonien vor.

Dass *Deutschland* in Bezug auf Anlage und Betrieb *kolonialer Anstalten*, wie namentlich auch in der *Ausgestaltung der Familienpflege* getrost

jeglichen Vergleich mit den entsprechenden Einrichtungen anderer Länder aushält, dürfte eine grosse Serie prächtiger Lichtbilder (80 Stück) aus dem Anstaltsleben und der Familienpflege der von dem Referenten geleiteten Anstalt Uchtspringe überzeugend dargetan haben. Jedenfalls spricht dafür die Tatsache, dass mehrere führende Psychiater des Auslandes sofort um leihweise Ueberlassung der *Alt*schen Lichtbilder und seines Vortrages gebeten haben, da sie beabsichtigen, mit deren Hülfe auch in ihrer Heimat für Einführung der freien Anstaltsbehandlung und der Familienpflege deutschen Systems zu wirken.

Die übrigen Abende waren durch Einladungen zu geselligen Unterhaltungen und Vorstellungen ausgefüllt. Die Kongressisten lernten dort ihre holländischen Kollegen und deren Familien ob ihrer liebenswürdigen und kunstsinnigen Gastfreundschaft bewundern. Unvergesslich wird allen Teilnehmern namentlich der Theaterabend in der „Stadtschauburg" bleiben, wo die bekanntesten Gemälde niederländischer Meister, soweit sie dem Gebiet der Heilkunde entnommen sind, in wunderbarer Vollendung als lebende Bilder leibhaftig erstanden, wo durch den ausschliesslich aus Bäuerinnen und Bauernburschen zusammengesetzten Chor (aus Dorf Wognum) die Perlen niederländischer Volkslieder entzückend vorgetragen wurden.

Ein Ausflug nach dem Haag und Bad Schevingen bildete den Schluss des in allen Einzelheiten prächtig verlaufenen Kongresses, den jeder Teilnehmer in dankbarer und lieber Erinnerung behalten wird.

Konrad Alt-Uchtspringe.

Buchanzeige.

J. P. Karplus, *Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere.* Wien, Franz Deuticke.

In einer früheren Arbeit hatte Verfasser bereits den Satz aufgestellt, dass es eine Vererbung der Gehirnfurchen gibt. Dieses Hauptresultat erfährt durch die Befunde an 5 Gruppen mit 22 menschlichen Hemisphären eine Bestätigung. Auch das Macacusgehirn zeigt eine sehr grosse Variabilität seiner Furchen; manche Hirnpartien zeigen grössere Variabilität als andere; unzweifelhaft besteht in den Furchenvarietäten eine sehr grosse und sehr auffallende Uebereinstimmung der beiden Hemisphären desselben Gehirnes, hingegen konnte eine Uebereinstimmung zwischen Mutter und Kind nur bei einer einzigen auffallenderen Varietät festgestellt werden.

Das Hundegehirn zeigt grosse Furchenvariabilität. Auffallend ist die Aehnlichkeit der beiden Hemisphären desselben Gehirns in Bezug auf die Furchenvarietäten. Ausserdem findet sich manchmal eine durch das gehäufte Auftreten einer seltenen Varietät in einer Gruppe charakterisierte Familienähnlichkeit der Gehirne. Eine auffallende Gleichseitigkeit der Vererbung wie beim Menschen tritt nicht hervor, was schon durch die Uebereinstimmung der beiden Hemisphären des Hundegehirns erklärt wird. Es scheinen also im Laufe der phylogenetischen Entwicklung die ursprünglich in Bezug auf die Furchenvarietäten weitgehende Uebereinstimmung zeigenden beiden grossen Hemisphären voneinander mehr und mehr zu differieren und unabhängig zu werden, und die voneinander abweichenden Furchenvarietäten der beiden Hemisphären eines hoch differenzierten Gehirnes zeigen eine weit höhere Neigung zur hereditären Uebertragung als die auf beiden Seiten übereinstimmenden Varietäten des weniger hoch differenzierten Gehirnes. Trotzdem zeigten die Befunde bei Hunden und Katzen neben grosser Uebereinstimmung beider Hemisphären unverkennbare Familienähnlichkeit. Es ist daran zu denken, dass Hunde und Katzen sozusagen Gipfelformen ihrer Reihe sind, während Macacus in seiner Reihe recht tief steht. Bemerkenswert ist auch, dass im Rückenmark und Hirnstamm sehr stark variierende, phylogenetisch jüngere Teile (Pyramidenbahn), wie es scheint, weniger deutliche Familienähnlichkeit aufweisen als weniger stark variierende phylogenetisch viel ältere Teile (Hypoglossus-Kern).

Köppen-Berlin.

Nach e. Photogr. v. Friedr. Hauck in Jena.

Otto Bürgermeister

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.
Herausgegeben von
Prof. Dr. Th. Ziehen
in Berlin.

1907. **Ergänzungsheft.** Mit einem Porträt und 2 Tafeln. **Bd. XXII.**

Festschrift
für
Otto Binswanger.

Zu seinem 60. Geburtstage gewidmet
von
seinen Schülern.

BERLIN 1907.
VERLAG VON S. KARGER,
KARLSTRASSE 15.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

Druck von H. Klöppel, Quedlinburg.

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

Beitrag zur Kasuistik der Schädelverletzungen (Basisfraktur, Contusio cerebri, traumatische Epilepsie und Demenz; aphasische Symptome). Von Dr. *Georg Ackermann* in Jena 1

Die Paralyse im Unteroffizierstand. Von Dr. *Kurt Bennecke* in Dresden 5

Über die Psychosen des Klimakteriums. Von Prof. Dr. *Hans Berger* in Jena 13

Die Bedeutung der Hysterie für die Armee. Von Dr. *Karl Boldt* in Danzig 25

Wandlungen im klinischen Verlaufe der progressiven Paralyse. Von Dr. *Richard Fels* in Jena 34

Über Gliastiftbildung und Vorderhornatrophie im Rückenmarke eines Paralytikers. Von Dr. *Erwin Friedel* in Jena. (Hierzu Tafel VII—VIII.) 39

Über Hysterie und die Freudsche psychoanalytische Behandlung derselben. Von Dr. *Ad. A. Friedländer* in Hohe Mark bei Frankfurt a. M. 45

Über pseudospastische Parese mit Tremor nicht traumatischer Ätiologie. Von Stabsarzt Dr. *K. Krause* in Berlin 54

Ein Fall von Dementia praecox katatonischer Form (Kraepelin), der nach 15jähriger Dauer in Genesung ausging, nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen. Von Dir. Dr. *Schaefer* in Roda 72

Erfolge der Flechsigschen Brom-Opium-Kur. Von Dr. *Max Seige* in Jena 84

Epileptiforme Anfälle und Säure-Intoxikation bei Diabetes mellitus. Von Dr. *Franz Soetbeer* in Giessen 92

Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen. Von Dr. *Max Sommer* in Bendorf a. Rh. 100

Beitrag zur Lehre vom Selbstmord. Von Dr. *A. Stegmann* in Dresden 109

Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Von Priv.-Doz. Dr. *Wilhelm Strohmayer* in Jena 115

Über Abasie resp. Dysbasie. Von Dr. *E. Trömner* in Hamburg . 132

Kutane Haemorrhagien bei Epileptischen. Von Dr. *Ernst Veit* in Wuhlgarten b. Berlin 146

Zur Pathologie und Therapie der Zwangsneurose. Von Dr. *Wolfgang Warda* in Blankenburg in Thüringen 149

Beitrag zur Methodik der Statistik und der Klassifikation der Psychosen. Von Prof. Dr. *Th. Ziehen* in Berlin 161

Beitrag zur Kasuistik der Schädelverletzungen (Basisfraktur, Contusio cerebri, traumatische Epilepsie und Demenz; aphasische Symptome).

Von

Dr. GEORG ACKERMANN,

Assistenzarzt an der Nervenabteilung der psychiatr. Klinik in Jena.

Der 28jährige Tierarzt H. ist insofern erblich belastet, als seine Grossmutter mütterlicherseits vom 22. Jahre ab an epileptischen Anfällen gelitten hat. Nach der Schilderung des Vaters des Patienten traten diese Anfälle am Tage und in der Nacht auf, dauerten 5—6 Minuten und waren häufig von Zungenbiss, leichteren Verletzungen und Einnässen begleitet; auch hinterliessen sie eine vorübergehende Schwäche. Im höheren Alter — die Kranke wurde 74 Jahre alt — sollen die geistigen Fähigkeiten und besonders das Gedächtnis vermindert gewesen sein. Das Herannahen eines Anfalles habe man oft aus der veränderten Stimmung erkennen können, da die Kranke dann auffallend heiter und gesprächig war. Eltern und Geschwister des Patienten sind ganz gesund; er selbst entwickelte sich in normaler Weise und war ein guter Schüler. Er war nie ernstlich krank und insbesondere nicht geschlechtskrank. Seine Lebensweise war eine mässige; er war ein sehr guter Reiter und ein guter Turner.

Ende Juli 1905 zog sich Pat. im Auslande bei der Sektion mehrerer an Rotz eingegangener Pferde eine Infektion am rechten Ringfinger zu. Die örtlichen Erscheinungen waren anfangs sehr unbedeutend, der Verlauf aber um so hartnäckiger. Obwohl rechtzeitig eine Incision gemacht und die Wunde mit Lysolumschlägen behandelt wurde, trat nach 14 Tagen eine Schwellung der zugehörigen Kubitaldrüsen auf, die schliesslich vereiterten. Der Abszess wurde geöffnet. Zu derselben Zeit trat Fieber bis über 40 Grad ein, das anfallsweise jeden 3. Tag sich wiederholte. Am 21. September wurde eine energische chirurgische Behandlung (Spaltung und Ausschabung) eingeleitet, die zwar den Zustand der Wunde günstig beeinflusste, auf das Fieber aber gar keine Wirkung hatte. Die Fieberanfälle stellten sich vielmehr jeden zweiten Tag ein; auch heilten die Wunden nicht zu. Im Oktober wurde das Blut auf Malariaparasiten mit negativem Resultate untersucht; eine trotzdem eingeleitete Chininbehandlung hatte absolut keinen Erfolg, im Laufe des November stellten sich die Fieberanfälle vielmehr jeden Tag in unverminderter Heftigkeit ein. Ende Dezember kehrte Patient nach Deutschland zurück. Im Krankenhause wurde die Diagnose auf Septikaemie gestellt und dementsprechend Antistreptokokkenserum injiziert, ohne dass dadurch ein Einfluss auf den Verlauf des Fiebers erzielt worden wäre.

Inzwischen wurde bald nach der Rückkehr des Patienten von seinen Angehörigen bemerkt, dass sein „Gedächtnis" stark abgenommen habe. Er konnte sich an bestimmte Personen, mit denen er zusammen studiert hatte oder mit

denen er im Auslande zusammengewesen war, schlecht erinnern. Erst nach längerem Nachdenken konnte er die zu den betreffenden Personen gehörigen Einzelheiten reproduzieren. Dagegen hatte Patient während der Fieber ein besseres Gedächtnis, fasste rasch auf und konnte schlagfertig antworten. Eine eigentliche Urteilschwäche wurde nie bemerkt.

Ende Januar 1906 entwickelte sich unterhalb des rechten Auges eine etwa taubeneigrosse Geschwulst, die langsam sich vergrösserte. Die Fieberanfälle kamen fortgesetzt jeden Tag, auch litt der Kranke unter häufig sich wiederholendem Nasenbluten, das ihn recht anämisch machte. Dieser schwere Krankheitszustand zog sich über die folgenden Monate hin. Erst Ende April wurde das Fieber geringer; im Mai trat eine rasch fortschreitende Genesung ein, sodass Patient am 22. Mai zum ersten Male wieder ausreiten konnte. Er stürzte vom Pferde, wurde bewusstlos auf der Strasse liegend gefunden und einer Privatklinik übergeben.[1]) Bei der Aufnahme war die rechte Körperseite gelähmt, das rechte Augenlid zeigte ausgesprochene Ptosis. Während der Reinigung mehrerer auf der rechten Seite des Kopfes vorhandener Wunden machte Patient Abwehrbewegungen mit dem linken Arme und versuchte auch den rechten Arm zu Abwehrbewegungen zu gebrauchen, was aber nur in sehr bescheidenem Masse gelang. Nach 4 Tagen besserte sich die Beweglichkeit der Extremitäten, nach 6 Tagen konnte auch das Augenlid wieder etwas gehoben werden. Dabei zeigte es sich, dass die rechte Pupille weit und fast reaktionslos war, und jetzt erst, nachdem die starke Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte sich zurückgebildet hatte, wurde bemerkt, dass dieselbe unbeweglich sei. Die Besserung der Lähmungserscheinungen vollzog sich also in der Weise, dass zunächst die Extremitäten wieder beweglich wurden, dann aber viel langsamer die Fähigkeit sich wiederherstellte, das rechte Augenlid zu heben; auch die Facialisparese ging nur ganz langsam zurück.

Die völlige Bewusstlosigkeit hielt 4 Tage an. Erst nach 7 Tagen erkannte Patient seinen Vater wieder und reichte ihm beim Abschied die linke Hand. 14 Tage nach dem Unfalle konnte Patient die rechte Hand bereits wieder zum Halten der Feder gebrauchen, er schrieb allerdings nur allerhand Striche durcheinander. Um dieselbe Zeit fängt er an, Sprechversuche zu machen, jedoch ist seine Sprache zunächst nur ein unverständliches Lallen. In der Folgezeit bessert sich das Sprachvermögen; Patient ist sehr bald imstande, leichtere Worte nachzusprechen, ist aber noch 3 Wochen nach der Verletzung nicht imstande, die Bezeichnungen: Vater, Mutter und Schwester für seine Angehörigen zu finden. Dabei sind andere psychische Operationen relativ gut möglich. Patient kann 4 Wochen nach dem Unfall bereits wieder „Mühle“ spielen und Melodien pfeifen, während sich sein Sprechen namentlich spontan noch auf wenige Worte beschränkt. Er bekommt leicht Erregungszustände, in denen er aggressiv wird und in unartikulierten Tönen schimpft. Einige Lieder vermag er 8 Wochen nach dem Unfalle vollständig richtig zu singen und lernt auch allmählig wieder abschreiben bezw. vorgeschriebene Worte nachmalen, ohne dass er zunächst imstande wäre, sie laut zu lesen. Er muss alle Buchstaben einzeln wieder lernen.

Im August ist er imstande längere Worte zu buchstabieren, aber noch nicht imstande, sie auch zusammenzusetzen. Patient macht nur sehr langsame Fortschritte. Seine Stimmung ist bald heiter, bald trübe. Er leidet sichtlich darunter, dass er die richtigen Worte nicht finden kann, wenn er sich an der Unterhaltung beteiligen will. Er reproduziert das Alphabet mangelhaft (etwa 18 Buchstaben) und spricht kürzere Sätze.

Am 5. und 11. Oktober stellt sich ohne erkennbaren Anlass je ein epileptischer Krampfanfall ein. Am 4. November erfolgt die Aufnahme in die Nervenabteilung der psychiatrischen Klinik.

Der damalige Befund war folgender:

Kräftig gebauter Mann von 165 cm Grösse und 126 Pfund Gewicht.

---

[1]) Die folgenden Angaben stammen aus dem uns zur Verfügung gestellten Krankenblatt der betreffenden Klinik.

Frische Gesichtsfarbe, Akne. Narben auf dem Nasenrücken, der rechten Stirnseite und unterhalb des rechten Auges; innere Organe gesund; Puls voll, unregelmässig, indem Serien schnellerer und langsamerer Pulsschläge mit einander abwechseln. Vasomoterisches Nachröten und mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert; Knie- und Achillesphönomene symmetrisch gesteigert; Ankonaeusphänomen mittelstark, gleich. Plantarreflexe stark gesteigert, gleich; übrige Hautreflexe ohne Besonderheiten.

Berührungsempfindlichkeit bei genauer Lokalisation erhalten, Schmerzempfindlichkeit allgemein etwas herabgesetzt. Armbewegungen frei; geringer, feinschlägiger statischer Tremor. Kraft des Händedruckes links 26, rechts 28 Kilo. Beinbewegungen frei, Kniehackenversuch unsicher, Gang etwas schwerfällig. Das rechte Auge bleibt beim Blick nach rechts deutlich zurück, auch besteht rechtseitige Insufficienz der Konvergenz. Die Pupillen sind über mittelweit, rund, rechte weiter als linke. Die Lichtreaktion ist links prompt und ausgiebig, rechts bei fokaler Beleuchtung im Dunkelzimmer sehr träge und sehr wenig ausgiebig. Die Konvergenzreaktion ist dagegen beiderseits prompt und ausgiebig, auch ist die konsensuelle Reaktion auf beiden Augen vorhanden, links ausgiebiger als rechts. Der Mundfacialis zeigt eine deutliche Differenz zu Ungunsten der rechten Seite. Die rechte Lidspalte ist weiter als die linke. Die Zunge wird gerade, wogend vorgestreckt. Das Gehör ist intakt, der Geruch auf beiden Seiten gleich. Die temporale Seite der rechten Papille ist abgeblasst. Die Prüfung der Sehschärfe ist infolge des weiter unten geschilderten psychischen Verhaltens sehr erschwert, es lässt sich jedoch nachweisen, dass die Sehschärfe rechts herabgesetzt ist. Das Gesichtsfeld zeigt ausser einer geringen konzentrischen Einengung auf beiden Seiten nichts Besonderes. Die Sprachartikulation ist verlangsamt, vor allen Dingen aber zeigt die Sprache grosse Gedächtnisdefekte. Patient braucht $1^1/_2$ Minuten um seinen Zunamen und 2 Minuten um sein Alter zu nennen. Auf die Frage nach seinem Geburtstag antwortet er prompt: 9. August. (Welches Jahr?): Wir haben das alles schon geebnet — 1 — 7 — 8 — nein — [lacht, runzelt die Stirn, atmet tief, schüttelt den Kopf]. (Was habe ich gefragt?): Ja — in der Geburtsarzt — in der Geburtsaktion. (Wissen Sie, wonach ich Sie gefragt habe?): Nein! (Wo geboren?): Erfurt [ziemlich prompt]. (Erfurt in welcher Provinz?): In Erfurt — . . . nein . . . ja . . . Das ist es ja eben. (Welche Schule besucht?): Realgymnasium [ziemlich prompt]. (Bis zu welcher Klasse?): Soweit wir kommen. (Wie weit kamen Sie?): Bis Prima und dann also heraus. (Haben Sie das Abiturium gemacht?): Ja, ja [schnell]. (Wie alt damals?); Da habe ich gerade 8 Jahre [18 Jahre]. (Haben Sie gedient?): Das war in 12 — das war in . . . (Ulanen?): Nein! (Dragoner?): Nein! (Husaren?): Ja! (In welcher Garnison?): Die lagen ganz hier nahe bei [lacht, dann verzweifelter Gesichtsausdruck, kann den Namen nicht finden). (6><6?): Das ist ganz klar, aber es lässt sich nicht . . . . 12 — nicht wahr, es ist doch richtig. (7><8?): 16. (3+2?): 5. (6—4?): ist 2. (9+5?): Das weiss ich nicht. Patient vermag vorgesprochene Worte nachzusprechen, aber nur wenn einzelne Worte verlangt werden. Er reproduziert Nervenabteilung der psychiatrischen Klinik mit: Nervenabsonderung der psychiatrischen [undeutlich] Klinik. Die Wochentage kann er vorwärts prompt, rückwärts nicht nennen; ebenso die Monate. Gezeigte Gegenstände können nicht benannt werden, jedoch können die betreffenden Bezeichnungen nachgesprochen werden. Einen zufällig in der Klinik anwesenden Patienten, mit dem er früher verkehrt hat, erkennt er nicht wieder und kann sich nicht an die Personen und Vorgänge erinnern, die beiden bekannt sein müssten. Das Schreiben des Alphabets gelingt leidlich. Er lässt jedoch das H aus, vergisst den U-Haken und fügt zwischen C und D und Y und Z zwei unverständliche Zeichen ein, von denen er das erste wieder durchstreicht. Nach Diktat schreibt er: „Das verlan Rark ist Eimerseits als ($^1/_2$ Minute Pause) Samtliger vom Gros und Kleinhirn in das Rückenhirn ügertretenden Ha.“ *)

*) Das verlängerte Mark ist einerseits als Durchgangsstation sämtlicher vom Gross- und Kleinhirn in das Rückenmark übertretenden Bahnen.

Beim Lesen bringt er kurze Worte nur buchstabierend, längere überhaupt nicht heraus.

In der Folgezeit beschäftigte sich Patient zunächst mit dem Ansehen von illustrierten Zeitschriften. Er klagte darüber, dass er beim Lesen den Sinn nicht herausbringe. Es wurde jedoch bereits in den nächsten Wochen eine regelmässig fortschreitende Besserung beobachtet, die sich in dem leichteren Finden der Worte zu erkennen gab. Regelmässiges Abschreiben gelingt vom 20. November an ziemlich gut. Es geht allerdings sehr langsam, weil der Kranke sehr oft vergleichen muss. Die Schrift ist ziemlich unbeholfen und ungleichmässig. Die Zahl der Fehler nicht gross.

Mitte Dezember macht Patient beim Schreiben nach Diktat in 4 Zeilen nur noch 1 Fehler. Er wird freier und hoffnungsfreudiger, schliesst sich auch an andere Patienten an, weil ihm die Unterhaltung leichter gelingt.

Ohne erkennbaren Anlass tritt am 14. Dezember beim Spazierengehen ein epileptischer Anfall auf, der schnell vorübergeht. An demselben Tage stellen sich dann noch 3 weitere ähnliche Anfälle ein, die in der Klinik beobachtet werden. Weder der Beginn, noch das Ende des Anfalls zeigte irgend etwas Bemerkenswertes. Der Patient erholte sich von den Anfällen sehr rasch wieder. Mechanische Beschäftigung (Abschreiben) gelingt ihm immer besser. Dagegen vermag er noch Ende Dezember eine Summe von 66 Mk. 17 Pfennig nicht zusammenzuzählen. Er nennt die einzelnen Stücke zwar richtig, nennt aber als Resultat nach längerem Besinnen 26 Mk. 17 Pfennig. An Stelle des früher vorhandenen gedrückten und missmutigen Wesens tritt eine ausgesprochene Euphorie. Patient ist sehr dankbar für die harmlosesten Scherze und hat über die Tragweite seines Zustandes kein volles Verständnis; er glaubt in 4 Wochen seine frühere Tätigkeit wieder aufnehmen zu können. Im Verlauf des folgenden Vierteljahres tritt eine erhebliche Besserung des Sprachvermögens ein, sodass eine Unterhaltung zuletzt fliessend von statten geht und Paraphasie überhaupt nicht mehr bemerkt wird. Patient bevorzugt dabei allerdings in auffallender Weise einzelne Wendungen. Beim Abschreiben macht er fast keinen Fehler; auch wird seine Schrift wieder viel gleichmässiger und zeigt kaum noch Unterschiede im Vergleich zu der Zeit vor seiner Krankheit. Er beschäftigt sich auch mit wissenschaftlichen Büchern, ist aber nicht imstande, den Inhalt eines eben gelesenen Abschnittes zu rekapitulieren. Körperlich erholt er sich vollkommen. Am 9. März treten wieder 2 kurze epileptische Anfälle auf, von denen sich Patient rasch erholt. Am 29. März kann Patient als erheblich gebessert entlassen werden. Der Befund an den Augen ist unverändert; die Differenz im Mundfacialis hat sich ausgeglichen. Die linke Lidspalte ist noch spurweise kleiner als die rechte.

Zur Diagnose des Falles ist folgendes zu bemerken:

Es handelt sich offenbar um einen Schädelbruch, dessen Sitz in der vorderen und mittleren Schädelgrube zu suchen ist. Diese Fraktur hat den Oculomotorius, den Opticus und den Abducens lädiert. Jedoch reicht diese Annahme nicht aus, alle Erscheinungen zu erklären, da ein Teil derselben auf die linke Hemisphäre bezogen werden muss. Durch eine Verletzung der linken Grosshirnhälfte sind zu erklären: Die Lähmung des rechten Armes, des rechten Beines und des rechten Mundfaciales; vor allem aber auch die Aphasie und die Agraphie. Für eine Beteiligung des Cortex überhaupt spricht die Störung der Merkfähigkeit und die Urteilslosigkeit. Man wird also nicht fehlgehen, wenn man eine rechtsseitige Basisfraktur und eine linksseitige Contusio cerebri diagnostiziert.

Von besonderem Interesse sind an dem Falle die begleitenden Umstände.

Patient stammt aus einer Familie, in der echte Epilepsie vor-

gekommen ist. Es kann also auch in diesem Falle der für die Frage der traumatischen Epilepsie praktisch so wichtige Einwand erhoben werden, dass das schwere Trauma nur die Rolle eines auslösenden Momentes gespielt hat.

Ferner hat vor dem Unfalle infolge der schweren über Monate sich erstreckenden Infektion eine erhebliche Schädigung des Nervensystems stattgefunden. Es lässt sich nachträglich wohl kaum entscheiden, ob es sich damals mehr um stuporöse auf Erschöpfung beruhende Zustände gehandelt hat, die einen Defekt nur vorgetäuscht haben, oder um wirkliche Defekte. Ein prädisponierendes Moment für die zur Zeit bestehende Demenz wird man aber auf jeden Fall in jener schweren, vor dem Unfalle schon vorhandenen Schädigung des Nervensystems erblicken müssen.

Die Paralyse im Unteroffiziersstand.

Von

Stabsarzt Dr. KURT BENNECKE

in Dresden.

Die Paralyse im Offiziersstand wird in der Regel als eine Art Berufskrankheit angesehen und die von verschiedenen Autoren beigebrachten zahlenmässigen Belege sprechen für die tatsächliche Häufigkeit; nur Stier hat in seiner Arbeit »Über Geisteskrankheiten im Heer« (Zeitschrift für Psychiatrie, Band 59) auf Grund eines verhältnismässig nicht sehr grossen Materials diese Auffassung »als eine zum mindesten noch nicht erwiesene Annahme« bezeichnet. Nach der Ansicht vieler Psychiater ist überhaupt jeder Berufssoldat, also auch der Unteroffizier, für die Krankheit besonders praedisponiert; so nennt Ilberg (»Über die Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit«) die Paralyse »die häufigste Psychose bei Berufssoldaten«, und der österreichische Militärpsychiater Drastich sagt in seinem »Leitfaden über Geisteskrankheiten für Militärärzte«: »Die progressive Paralyse ist eine bei Offizieren, aber auch bei länger dienenden Unteroffizieren ungemein häufige psychische Erkrankung«, leider ohne auf statistische Feststellungen einzugehen; die Kasuistik enthält nur die Krankengeschichte eines Rechnungsunteroffiziers (wohl dasselbe, wie Zahlmeisteraspirant bei uns).

Ich habe schon seit mehreren Jahren auf paralytische Erkrankungen von Unteroffizieren besonders geachtet, die beste Lösung würde die Frage nach ihrer Häufigkeit und Ätiologie durch Zusammenstellung sämtlicher Fälle der deutschen Armee, namentlich um sichere Verhältniszahlen zu erhalten, gefunden haben, leider aber stiess die Verwirklichung auf in der Natur der Sache liegende unüberwindliche Schwierigkeiten, und ich muss mich begnügen, meine eigenen und

einige von anderwärts mir zur Verfügung gestellten Beobachtungen mitzuteilen.

I. Unteroffizier K. geb. 1875.

Keine Heredität. 1892 Schanker, der unter Jodoformaufstreuen ohne ärztliche Behandlung nach 4 Wochen abheilte. 1895 Soldat. Kein erheblicher Potus. 1899 vier Wochen im Lazarett wegen Syphilis, machte schon damals keinen geistig ganz normalen Eindruck. Einige Monate darauf fiel er auch den Kameraden auf, machte auch viel Schulden. Sommer 1900 wurde er unordentlich und vergesslich im Dienst, im August machte er sich eines Wachvergehens schuldig, lief von seinem Posten als schliessender Unteroffizier im Wachanzug fort und ging in einer nahen belebten Strasse, sich mit Frauenzimmern unterhaltend, unbekümmert auf und ab. Vom 12. 9. 1900 an war er im Lazarett und zeigte neben geistiger Schwäche Facialisdifferenz. Sprach- und Schreibstörung, träge Pupillenreaktion.

II. Sergeant L. geb. 1872.

Keine Heredität. Eintritt 1892. Ausweislich des Krankenscheins während der Dienstzeit nicht an Lues behandelt. Kein Potus. 1899 Heirat. Die Frau abortierte zweimal, keine lebenden Kinder. Seit Herbst 1900 schwerfällige Sprache, geistige Schwäche. April 1901 drei Wochen im Lazarett, mässige Demenz, schwere Sprachstörung, Facialisdifferenz, Lippenbeben.

III. Unteroffizier U. geb. 1880.

Mutter und ein Bruder epileptisch. 1898 Eintritt. Lues wird abgeleugnet, auch nach dem Krankenschein nicht während der Dienstzeit syphilitisch. Kein Potus. 1899 Sturz auf den Hinterkopf mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Seitdem leichte psychische Veränderung, etwas ängstlich und scheu, ferner heftige Kopfschmerzen. Trotzdem war er ein guter Unteroffizier. Seit 1904 Schwindelanfälle. Januar 1905 beging er unter eigentümlichen Umständen einen Diebstahl, kam in Untersuchung und von da ins Lazarett. Hier ergab sich leichte Demenz, Facialisdifferenz, Lippenbeben, geringe Sprachstörung, ungleiche, mangelhaft reagierende Pupillen.

IV. Vizefeldwebel L. geb. 1872.

Ein Bruder vorübergehend geisteskrank. 1892 Eintritt. War ein tüchtiger Soldat, kein erheblicher Potus 1899 Heirat, ein gesundes Kind. 1902 luetische Infektion, liess sich von einem Zivilarzt behandeln, um die Erkrankung zu verheimlichen; Schmierkur unter Aufrechterhaltung des Dienstes angeblich ohne weitere ärztliche Kontrolle durchgeführt. Seit Ostern 1905 Nachlassen der Arbeitskraft (bemerkt bei der Vorbereitung für eine Zivilstellung), seit Manöver 1905 unpünktlich im Dienst, 11. 12. 05 ins Lazarett. Facialisdifferenz, Lippenbeben, Sprachstörung, ungleiche Sehnenphänomene. Mässige Demenz.

V. Unteroffizier M. geb. 1882.

Keine Heredität. 1903 Eintritt. Lues geleugnet, auch Zeichen einer überstandenen Lues nicht nachweisbar. Kein Potus. War ein guter, begabter Soldat. Seit Herbst 1905 vergesslich und leicht erregbar. 3. 1. 06 Lazarettaufnahme. Lichtreaktion sehr schwach, Facialisdifferenz, Lippenbeben, Tremor linguae et manuum; gesteigerte Sehnenphänomene. Ziemlich deutliche Demenz.

VI. Sergeant H. geb. 1882.

Eltern angeblich gesund. Von 16 Kindern nur 3 am Leben geblieben, der Kranke und zwei Schwestern, von denen eine „nervenschwach" ist. 1898 mehrere Anfälle von epileptischem Charakter. 1899 Eintritt als Unteroffiziersschüler. Dezember 1904 Sturz auf den Hinterkopf, danach Erbrechen, kein Bewusstseinsverlust; Anfang 1905 einige Wochen wegen Kopfschmerzen im Lazarett. Seit Manöver 1905 psychische Veränderung, vergesslich, reizbar,

machte Dummheiten im Dienst, dabei vereinzelte Schwindelanfälle. Vom 17. 1. 06 im Lazarett. Pupillenreaktion schwach, Facialisdifferenz, ungleiche Sehnenphänomene, deutliche Sprach- und Schreibstörung. Leichte euphorische Demenz.

VII. Unterzahlmeister D. geb. 1869.

Mittelschwere Heredität Dienstantritt 1889. 1898 venerische Erkrankung. wahrscheinlich Syphilis, keine spezifische Behandlung, auf die „Bläschen am Glied" nur „weisse Salbe". 1900 Haarausfall. Seit 1900 verheiratet, Frau nie gravid. Vom Herbst 1905 ab Nachlassen der Arbeitskraft, im Frühjahr 1906 schon deutliche paralytische Symptome, Sprachstörung, Lippenbeben, später Pupillen lichtstarr, Steigerung der Kniephänomene.

VIII. Sergeant der Landwehr S. geb. 1867.

Keine Heredität. 1887 Eintritt, später Kapitulation, trat mehrere Male in den Zivildienst und wieder zum Militär zurück, überhaupt etwas unstete Natur. Seit 1902 Nachlassen im Dienst, 1903, als ich ihn sah — inzwischen war er vom Militär entlassen, aber gegen ihn wegen eines beleidigenden Briefes an den früheren Hauptmann ein Verfahren anhängig gemacht worden — bei deutlicher Demenz erhebliche körperliche Ausfallserscheinungen, starre, verzogene Pupillen, starkes Lippenbeben, ausgesprochene Sprachstörung. Über Lues war von ihm nichts sicheres zu erfahren, in den Dienstunbrauchbarkeitsakten fand sich auch kein Vermerk darüber. S. war verheiratet und hatte ein 9jähriges gesundes Kind.

IX. Sanitätsfeldwebel der Marine G. geb. 1870.

Über Heredität nichts bekannt. Lues wird bestritten, es finden sich auch keine Anhaltspunkte in den Papieren. Hatte an der ostasiatischen Expedition gerade in der kritischen Zeit teilgenommen und ausserordentliche Anstrengungen durchgemacht (1 Monat Nachtwache, dauernder Aufenhalt in heisser, schwüler Luft im überfüllten Lazarett unter Deck.) Seitdem nervös, schlechter Schlaf. 6.—12. 12. 1900 in ärztlicher Behandlung, neurasthenische Erscheinungen.

1905 erhob er Versorgungsansprüche; Klagen über intensiven Kopfschmerz, Vergesslichkeit, Reizbarkeit. Bei der Untersuchung weint er laut. Pupillen entrundet, rechte starr; Facialisdifferenz; anhaltendes Zittern und Beben der Mundmuskeln; gesteigerte Kniephänomene; Hypalgesie an der Innenseite der Unterschenkel.

X. Vizefeldwebel U. geb. 1870.

Keine Heredität 1887 Diensteintritt. 1893 Syphilis; Lazarettbehandlung (Injektions- und Schmierkur). Solide Lebensführung. 1899 psychische Veränderung, reizbar, liess in den Leistungen nach. 1900 paralytische Anfälle, Depression, Halluzinationen. Pupillen different, reagieren träge. Nasolabialfalten verstrichen, Beben der Lippen. Differente Kniephänomene.

XI. Vizefeldwebel K. geb. 1870.

Unehelich geboren. Vater Trinker. Diensteintritt 1891. 1895 Infektion; 4wöchige Schmierkur im Lazarett. Ziemlich starker Potator, später, seit er heiratete, nicht mehr. 2 gesunde Kinder. 1903 Ausbruch der Paralyse, Pupillen eng, träge reagierend. Sprachstörung, starke fibrilläre Zuckungen im ganzen Facialisgebiet. Psychisch: Euphorie, zwischendurch sehr erregt.

XII. Sergeant K. geb. 1869.

Keine Heredität. 1890 Diensteintritt. 1892 Schanker; Behandlung durch einen Zivilarzt, keine Schmierkur. 1898 verheiratet, kinderlos. 1900 psychische Veränderung. 8. 3. 1900 ins Lazarett. Pupillen ungleich, Sprachstörung; stark gesteigerte Sehnenphänomene. Halluzinationen, Erregungen. Rapider Verfall.

XIII. Vizewachtmeister M.

Geburtstag und Diensteintritt aus den Unterlagen nicht ersichtlich. Zwei Geschwister verkommen. Er selbst war sehr solid und tüchtig. Lues abgeleugnet, auch nicht nachweisbar. Im 12. Dienstjahr 1903 Lazarettaufnahme wegen Erregtheit und Verwirrtheit, dann Überführung in die Irrenanstalt, wo Paralyse festgestellt wurde.

XIV. Gendarm U., früher Wachtmeister geb. 1858.

Keine Heredität. Diensteintritt 1878. 1888 schweres Kopftrauma mit deutlichen Kommotionserscheinungen. Schon seitdem psychisch etwas verändert, namentlich hochgradig reizbar. Lues wird bestritten, ist auch aus Befund und Akten nicht nachweisbar. 1893 schied U. aus dem Militärdienst aus und wurde Gendarm. 1894 fiel erschwerte Sprache und vom folgenden Jahr an leichter psychischer Rückgang auf. 1898 war die Paralyse manifest und erforderte Anstaltsbehandlung. 1900 wurden die von der Frau erhobenen Versorgungsansprüche geprüft und anerkannt. Befund: Pupillen eng, lichtstarr; schwere Sprachstörung; Kniephänomene erloschen. Vorgeschrittene Demenz.

Ich bin mir wohl bewusst, dass mein Material zur Gewinnung allgemeiner Gesichtspunkte über Vorkommen der Paralyse bei Unteroffizieren ein unzureichendes ist, und mein Zweck soll deshalb auch mehr nur der sein, auf die Frage aufmerksam zu machen, damit sie durch anderweitige Beobachtungen ihrer Lösung weiter zugeführt wird. Zunächst einige Worte, wie ich das Material gewonnen habe. Die neun ersten Fälle habe ich selbst beobachtet bez. untersucht, die Kranken VIII und IX gehören nicht dem sächsischen Kontingent an. 1905 beantragte ich beim sächsischen Kriegsministerium, dass mir sämtliche Akten und Krankengeschichten, paralytisch Erkrankte betreffend, von den Bezirkskommandos und Lazaretten aus den Jahren 1890—1903 zur Verfügung gestellt würden; daraufhin gingen mir nur X (Nicht-Sachsen) und XIV zu, ausserdem wurden mir von auswärtigen Armeekorps XI, XII, XIII vermittelt. Wollte ich versuchen, Verhältniszahlen zur Gesamtziffer der Unteroffiziere in der sächsischen Armee auszurechnen, so würde ich nur meine eigenen Beobachtungen bis 1903 (I und II) und XIV verwerten können; die resultierenden 3 Fälle würden dann einen sehr niedrigen, für die Armee günstigen Prozentsatz darstellen. Aber dieses Ergebnis ist durchaus nicht einwandsfrei, denn es kommen mehrere Fehlerquellen in Betracht. Immerhin möchte ich einen Schluss ziehen: Stellt man die Erkrankungen von Unteroffizieren zusammen, so sind auch die in den ersten (etwa 5) Jahren nach der Entlassung aus dem Dienst manifest gewordenen mit einzubeziehen; ich nehme eine solche relativ kurze Zwischenfrist an, um die etwaigen Einwirkungen des nach der Entlassung neu ergriffenen Berufes auf den Ausbruch der Paralyse ausschalten zu können. Bei der — allerdings durchaus begreiflichen — Neigung der älteren Unteroffiziere, nach Beendigung der Dienstzeit die Anwartschaft auf eine Pension darzutun und auch auf Grund von Beschwerden, die sich in den nächsten Jahren einstellen, einen diesbezüglichen Antrag einzubringen, würde eine in der angenommenen Frist zutage tretende Paralyse sicher zur militärärztlichen Kenntnis kommen, da die in der Regel ziemlich eingeweihten Frauen erst recht Rentenansprüche stellen

werden. Wenn sich nun aus meiner Umfrage nur ein einziger solcher Fall ergeben hat, so scheint tatsächlich eine ungünstige Nachwirkung spezifisch militärischer Schädlichkeiten für die nächsten Jahre nicht stattzuhaben. Vergeht ein längerer Zwischenraum bis zum Ausbruch der Paralyse, so ist, wie ich schon andeutete, in Frage zu ziehen, in wieweit der Zivilberuf — ich nenne angestrengte aufreibende Büreautätigkeit wie z. B. bei der Post — schädlich hat einwirken können. Beiläufig will ich noch erwähnen, dass die Paralysen den 3.—4. Teil der auf meiner Station aufgenommenen psychisch kranken Unteroffiziere ausmachten.

Jetzt komme ich zum Kernpunkt, zur mutmasslichen Ursache und wende mich natürlich zuerst der Lues zu. Bei 6 Kranken (I, IV, VII, X, XI, XII) steht sie so gut wie fest und liegt einmal 3, sonst durchschnittlich 7 Jahre zurück; eine Schmierkur haben 3 gemacht, 2 (X, XI) unter Lazarettaufnahme, der andere (IV), von einem Zivilarzt behandelte bei gleichzeitiger Weiterführung des Dienstes. Die übrigen 3 sind des Quecksilbers nicht teilhaftig geworden, anscheinend hat nur eine örtliche Applikation von Mitteln „Jodoform"pulver, „weisse Salbe", stattgefunden. Fall VI lässt vielleicht die Deutung zu, dass es sich um eine hereditäre Lues handelt; dafür könnte die auffallend hohe Sterblichkeit der Geschwister sprechen und auch die nur im 16. Jahr aufgetretenen epileptischen Anfälle vermöchten so eine Erklärung zu finden; eine den Ausbruch fördernde Rolle würde dann dem Kopftrauma zuzuschreiben sein: Bei II ist die Syphilis durch die Aborte der Frau wahrscheinlich. Bei V, VIII, XIII liess sich nichts über Lues eruieren, auch die — über jeden Soldaten mit peinlicher Genauigkeit geführten — Krankheitsverzeichnisse enthielten keinen Vermerk, aber natürlich ist sie nicht auszuschliessen, ebensowenig wie bei den letzten 3. XI hat als mutmassliche Ursache Kriegsstrapazen, namentlich 1monatliche angestrengte Tätigkeit in heissem, kaum zu lüftenden Raume und III ein mittelschweres, XIV ein schweres Kopftrauma mit sich fast unmittelbar anschliessenden leichten psychischen Veränderungen aufzuweisen; bis zum Ausbruch der Paralyse waren 5, 5, 6 Jahre vergangen. Bei XI schliesslich hat sich zur Lues Potus hinzugesellt, so dass übrigens nur ein einziger einwandsfrei behandelter und unkomplizierter Fall mit syphilitischer Antecedenz übrig bleibt.

Was nun entschieden in die Augen springt, ist die Häufigkeit der Erkrankung in frühen Jahren (einmal 28 Jahre und viermal 25 Jahre und darunter) und der geringe Zeitabstand zwischen Infektion bez. Einwirkung der andern namhaft gemachten Schädlichkeiten und dem Ausbruch.

Suchen wir aus diesen Daten dasjenige abzuleiten, was im günstigen und was im ungünstigen Sinn für die militärischen Verhältnisse verwertet werden kann.

Auffallend ist, dass selten die Lues gleich nach der Infektion objektiv festgestellt worden ist; nur 3 Kranke wussten, dass sie sich früher syphilitisch angesteckt hatten, während die drei anderen der

örtlichen Affektion kein Gewicht beigelegt hatten und sich ihrer wohl erst bei spezieller Befragung wieder erinnerten. Nur bei zwei hat eine sachgemässe, nämlich Lazarettbehandlung stattgefunden, die natürlich in ihrer exakten Durchführung, bei der absoluten körperlichen und geistigen Ruhe und dem Ausschluss aller störenden Momente, wie Unregelmässigkeiten der Lebensführung, Alkoholgenuss etc., sonst die beste Gewähr für eine wirkliche Beseitigung oder erfolgreiche Bekämpfung des syphilitischen Giftes ist. Der 3. Kranke hat zwar eine Schmierkur unter ärztlicher Leitung durchgemacht, aber er musste sie vor Frau und Vorgesetzten verheimlichen und deshalb unweigerlich an jedem Dienst teilnehmen. Hinsichtlich dieses letzten und der 3 nicht behandelten Fälle ist die Frage am Platze, wie es zu erklären ist, dass die Ansteckung der Truppe bez. dem Militärarzt entgangen ist. Die etwa monatlich einmal stattfindende Gesundheitskontrolle ist ja eigentlich ein ziemlich sicheres Mittel, auch verheimlichte Geschlechtskrankheiten oder solche, deren der Träger wegen der leichten Form des Auftretens sich nicht bewusst wird, ausfindig zu machen. Nun ist es zwar schwierig, aber doch nicht ganz ausgeschlossen, dass sich jemand, wenigstens ein älterer oder abkommandierter Unteroffizier absichtlich der Untersuchung fernhält; weiterhin sind die verheirateten Unteroffiziere aus nahe liegenden Gründen bis vor kurzem davon entbunden gewesen; schliesslich können bei einer ganz leichten Infektion die Erscheinungen, welche dem Kundigen die Erkennung ermöglichen, gerade in die Zeit zwischen 2 Gesundheitskontrollen fallen und so der Feststellung entgehen, auch ohne dass ein Dolus des Erkrankten mitspielt. Von den 4 Fällen betraf nun einer einen Verheirateten (IV), einer (I) hatte sich die Infektion vor der Dienstzeit zugezogen; kann also hier das Nichterkennen militärischen Verhältnissen nicht zur Last gelegt werden, so ist es bei VII (älterer, im 10. Dienstjahr stehender abkommandierter Unteroffizier) entschuldbar, und es bliebe dann nur Fall XII übrig. — In erster Linie, um auf die Gefahren einer venerischen Erkrankung überhaupt, ferner einer Verschleppung und Verheimlichung hinzuweisen, finden jetzt bei allen Truppenteilen seitens der Militärärzte Belehrungen statt, durch die es hoffentlich glücken wird, auch diejenigen, welche sich der Untersuchung zu entziehen beabsichtigen, rechtzeitig der Behandlung zuzuführen.

Nun möchte ich bezweifeln, ob wirklich Militärpersonen häufiger Infektionen ausgesetzt sind, bezw. sich dieselben zuziehen, wie von mancher Seite behauptet wird (ich denke da z. B. an die während meiner klinischen und Anstaltstätigkeit übliche Fragestellung, um nach Lues zu fahnden: »Waren Sie Soldat? — nun, da haben Sie gewiss doch einmal einen Schanker gehabt«). Zunächst ist die militärische Lebensführung eine derartige, dass sie nicht gerade zu Exzessen in venere verleitet; der Soldat, auch der Unteroffizier, ist meist abends rechtschaffen müde, und der Zwang, in der Kaserne zu wohnen, verhindert im allgemeinen ein Durchschwärmen der Nächte. Wenn sie aber wegen ihres guten, schmucken Äussern, als kräftige Menschen, stärker begehrt werden, so gereicht ihnen dies gerade zum Vorteil, sie

sind durch diese Eigenschaften das Ziel der Wünsche von Vertreterinnen des weiblichen Geschlechts, die zum grossen Teil auf einer höheren moralischen Stufe als die Prostituierten stehen und deshalb auch gewiss weit seltener syphilitisch sind; andererseits ist der männliche Teil der Zivilbevölkerung viel mehr auf die puellae publicae angewiesen. Jedenfalls möchte ich diese Ausnahmestellung für den Berufssoldaten in Anspruch nehmen, auch schon deshalb, weil ein solches zartes Verhältnis nicht selten mit einer Heirat endigt, oder der Unteroffizier überhaupt früh heiratet, und damit natürlich sein Leben in solide Bahnen gelenkt ist. Aber, um dies nicht unerwähnt zu lassen, durch den Behandlungszwang sind auch die Mannschaften der Zivilbevölkerung gegenüber besser gestellt; was aus diesen nach der Entlassung vom Militär wird, interessiert uns wenigstens insofern nicht, als bei späterer Erkrankung an Paralyse spezifisch militärische Verhältnisse nicht verantwortlich gemacht werden können. Ich möchte auch anheimgeben, ob nicht beim Zustandekommen jener Ansicht von der stärkeren Gefährdung der Soldaten in der Richtung einer syphilitischen Infektion ein Irrtum insofern mit untergelaufen ist, als der Soldat nach einer Lazarettbehandlung bestimmt weiss »ich habe eine Syphilis durchgemacht« und dann bei Aufnahme der Anamnese in der Lage ist, eine positive Angabe zu machen, während der Zivilist in so und so viel Fällen die Ansteckung unbeachtet lässt, sich gar nicht bewusst wird, eine Lues akquiriert zu haben, und dann natürlich auch bei Befragung die Infektion verneint.

Könnte also auf diese Weise der wichtigste ätiologische Faktor der Paralyse bei den Soldaten an Bedeutung verlieren, so kommt ein anderes ursächliches, die Entstehung wenigstens unterstützendes Moment bei dem Unteroffizierstand in Fortfall, das sind schwere alkoholische Exzesse, jedenfalls der gewohnheitsmässige Abusus. Abgesehen von den in der Armee durchgeführten ausserordentlichen Einschränkungen des Alkoholgenusses kann auch der zum Trunk geneigte Unteroffizier sich gar nicht halten; seine Neigung bleibt dem Vorgesetzten nicht verborgen, seine Leistungen werden schlechter und bei den hohen Anforderungen, die in dieser und auch in moralischer Beziehung an den Unteroffiziersstand gestellt werden, wird die Kapitulation mit ihm nicht erneuert und er muss seiner Wege gehen. Erkrankt ein solcher Unteroffizier dann später, so gilt er draussen immer noch als Berufssoldat und man wird geneigt sein, die Ursache in der Dienstzeit zu suchen, jedoch ist sie nicht in eigentlich dienstlichen, sondern in individuell prädisponierenden Verhältnissen zu finden, die zufällig gerade während der Militärzeit einwirkten (es aber auch gerade so gut ausserhalb, in einem Zivilberuf, hätten tun können). Meiner Auffassung widerspricht jedenfalls nicht die Tatsache, dass unter meinen Kranken nur einer als Potator bezeichnet werden konnte. Aber etwas, das so oft für die Entstehung bei den Offizieren verantwortlich gemacht wird, jedoch ebenso für die Unteroffiziere zutrifft, die stete geistige Anspannung, der Ehrgeiz, das grosse Verantwortlichkeitsgefühl und andere Momente, durch welche die psychische Tätigkeit noch in Anspruch genommen

wird, würde es wieder nicht verwunderlich erscheinen lassen, wenn öfters Erkrankungen vorkämen, vielleicht werden diese Momente paralysiert durch die meistens ausgezeichnete körperliche Verfassung infolge der einzelnen militärischen Dienstzweige, Turnen, Exerzieren, Marschieren. Andererseits ist wieder nicht abzuleugnen, dass der Soldat besonders schweren körperlichen Anstrengungen und Witterungsunbilden, wie Durchnässungen, grosser Hitze, starker Kälte, ausgesetzt ist; mit diesen Faktoren bringt wenigstens ein russischer Autor, wenn ich mich recht erinnere (Name desselben und der betreffenden Zeitschrift sind mir entfallen), die Entstehung von Tabes und Paralyse in einen gewissen Zusammenhang.

Hiermit möchte ich wieder auf einen schon erwähnten Punkt zurückkommen; das ist das recht jugendliche Alter mehrerer von meinen Fällen und das verhältnismässig so kurze Intervall bis zur paralytischen Erkrankung. Beide Umstände sprechen dafür, dass ausser der eigentlichen Ursache, sei es eine nachgewiesene oder eine infolge des Fehlens anderer kausaler bez. fördernder Momente wahrscheinliche Lues, sei es die Commotio cerebri bei III und XIV, noch andere Schädlichkeiten eingewirkt haben und da denke ich an folgendes: aus einem nachweisbaren oder vermuteten Grunde war die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems erschüttert und herabgesetzt worden, und es fanden die vorhin aufgezählten spezifisch militärischen Einflüsse einen gut vorbereiteten Boden, auf dem nunmehr die Paralyse sich relativ schnell entwickeln konnte, schneller jedenfalls, wie es ceteris paribus bei Angehörigen der Zivilbevölkerung der Fall gewesen sein würde.

Zu einer besonderen Bemerkung gibt mir noch der Kranke VII, ein Unterzahlmeister, Anlass; es war dies ein sehr solider, ordentlicher Mensch, der ja auch infolge seiner Stellung nur wenigen der eben als ausgesprochen militärisch geltenden Noxen ausgesetzt war. Aber dafür kommt ein anderer Faktor in Betracht, das ist die angestrengte Büreautätigkeit und speziell das aufreibende, unausgesetzte Manipulieren mit Zahlen. Ich gehe nicht von einer theoretischen Erwägung aus, sondern in militärischen Kreisen ist es bekannt, dass Zahlmeister verhältnismässig häufig an Paralyse erkranken, und nach den langjährigen Erfahrungen eines älteren Sanitätsoffiziers findet sie sich auch recht oft bei andern Rechnungs- z. B. Intendanturbeamten.

Ziehe ich ein Fazit aus diesen Ausführungen, so ist zunächst meine Kasuistik nicht derartig, dass sie einen Schluss auf die Häufigkeit der Paralyse im Unteroffiziersstand im Vergleich zu anderen Berufen zuliesse. — Hinsichtlich der Luesfrage scheinen die Fälle zu ergeben, dass weniger die Syphilis an und für sich, als vielmehr die unterlassene oder unzureichende Quecksilberbehandlung die Paralyse hervorgerufen hat; das würde übrigens die von Vorberg (s. Referat im neurologischen Zentralblatt 1907, No. 1) ausgesprochene Ansicht zu bestätigen vermögen, nach der u. a. „ungenügende Behandlung der Lues“ einen Hauptfaktor darstellt. — Für den frühzeitigen Ausbruch sind vielleicht spezifisch militärische Verhältnisse verantwortlich zu machen.

Wie gesagt, wollte ich mehr nur Anregungen bringen und füge noch hinzu, in welcher Weise die angedeuteten Punkte nach meinem Dafürhalten einer weiteren Klärung entgegengebracht werden können. Um Positives über die prozentuale Beteiligung des Berufssoldaten an der Gesamtzahl paralytischer Erkrankungen und deren Ursachen zu erfahren, würden neben genauen Ermittelungen seitens der Militärbehörden Feststellungen der Kliniken und Anstalten, in welche paralytisch erkrankte frühere Unteroffiziere aufgenommen werden, über den mutmasslichen Einfluss des späteren (Zivil-) Berufs und etwaiger hinzugekommener Schädlichkeiten erforderlich sein. Alt (s. Referat im neurologischen Zentralblatt 1907, No. 1), kann ich nur zustimmen, dass zur Lösung der Syphilis-Paralysefrage ein Hand-in-Hand-Arbeiten psychiatrischer Anstalten mit den militärärztlichen Dienststellen sehr förderlich sein wird, aber nicht nur in dem Sinne, dass sich so vielleicht ermitteln lässt, wieviel der früher Syphilitischen dann an Paralyse erkranken, sondern auch zur Klarlegung der den Ausbruch begünstigenden Umstände, also mangelhafte oder unterlassene antiluetische Behandlung, die übrigens, wie ich ausführte, nicht dem Militär, sonderm dem Individuum zur Last zu legen ist; schliesslich würden sich auch noch nähere Anhaltspunkte über die Zeit, welche zwischen Infektion und paralytischer Erkrankung liegt, gewinnen lassen. Für die Sammelforschung, welche Alt im Auge hat, sind die militärmedizinischen Zentralbehörden zuständig; wenn es sich aber um einzelne Krankheitsfälle handelt, dann ist die richtige Adresse das Lazarett, vorausgesetzt, dass die Zeit der Behandlung genau bekannt ist; anderenfalls würde sich die Klinik oder Anstalt erst an den Regiments- oder Bataillonsarzt der Truppe zu wenden haben, wo der Betreffende gedient hat; aus den hier vorhandenen Unterlagen ist die genaue Zeit des Lazarettaufenthalts ersichtlich und nun kann leicht das Krankenblatt herbeigezogen werden. Wie ich weiss, machen schon einzelne Anstalten davon Gebrauch, sich auf solche Weise über die luetische Vergangenheit ihrer Kranken genauer zu orientieren, und ich bin überzeugt, dass alle Dienststellen nach Kräften diese Bestrebungen, der so überaus wichtigen Frage auf den Grund zu gehen, unterstützen werden.

Über die Psychosen des Klimakteriums.

Von

Prof. HANS BERGER,

Hausarzt der psychiatrischen Klinik in Jena.

Allbekannt ist die Tatsache, dass die grossen Umwälzungen im menschlichen Organismus, wie sie sich in der Pubertätszeit vollziehen, mit Veränderungen des psychischen Lebens einhergehen, und dass es in diesen Zeiten häufiger als in anderen Lebensabschnitten zu psychi-

schen Erkrankungen kommt. Durch die interessanten Untersuchungen von Goodmann, Reinl und anderen wissen wir ferner, dass sich beim Weibe kurzdauernde periodische Schwankungen in der Intensität aller Lebensvorgänge nachweisen lassen, die mit der Menstruation zusammenhängen. Die psychiatrische Erfahrung lehrt, dass auch diese kleineren Umwälzungen im weiblichen Organismus zu dem Ausbruch psychischer Erkrankungen führen können, die von Krafft-Ebing[1]) und anderen als Menstruationspsychosen beschrieben wurden. Mehrere Forscher haben auch das Verhalten der Menstruation bei psychisch erkrankten Individuen und den Einfluss dieser körperlichen Vorgänge auf die psychische Erkrankung einer eingehenden Untersuchung an einem grossen Materiale unterzogen.[2]) Auch die Gravidität und das Puerperium sind Zeitabschnitte, in denen es sehr oft zu einer psychischen Erkrankung des Weibes kommt. Jedoch gilt von altersher die Zeit des Klimakteriums, die Zeit des Erlöschens der periodischen Sexualvorgänge des weiblichen Organismus, als eine für die körperliche und geistige Gesundheit der Frau besonders gefährliche Lebensepoche und hat daher den Beinamen des »kritischen Alters« erhalten. Alle Psychiater seit Esquirol haben auf die Bedeutung des Klimakteriums für das Auftreten von Geisteskrankheiten hingewiesen und man hat sogar von einem klimakterischen Irresein gesprochen.

Schlager[3]) geht in seiner grossen Arbeit auch auf den Einfluss des Klimakteriums für die Entwicklung psychischer Störungen ein und führt 7 Fälle an, wo ein Zusammenhang zwischen dem Eintritt der Menopause und der Psychose vorlag. Klinisch stellten sich diese Fälle alle als Melancholien dar, welche »durch die Erscheinungen sogenannten Verfolgungswahns infolge heftiger Angstgefühle charakterisiert waren.« Alle diese Kranken hatten sehr lebhafte Gehörshallucinationen. Von den 7 Kranken waren 6 immer geistig gesund gewesen, während eine Kranke schon im 20. Lebensjahre eine Melancholie überstanden hatte. Diese Kranke genas nach etwa 6 Monaten, dagegen gingen alle anderen 6 Fälle ungünstig aus, indem bei 4 Kranken der Tod »infolge der durch die heftigsten Angstanfälle bedingten Erschöpfung« eintrat, während sich bei den beiden überlebenden Kranken ein Zustand von »Dämonophobie« entwickelte. Auf Grund dieser Erfahrungen weist Schlager auf die ungünstige Prognose dieser im Klimakterium ausbrechenden Melancholien hin. Krafft-Ebing[4]) fand unter 878 geisteskranken Frauen bei 60 = 6,8 % einen aetiologischen Zusammenhang des psychischen Leidens mit dem Eintritt des Klimakteriums. Von diesen 60 Frauen hatten jedoch 40 schon vor dem Klimakterium Funktionsstörungen des Zentralnervensystems gezeigt und nur 13 Frauen boten weder hereditäre Belastung noch vorherbestehende psychische oder nervöse Anomalien dar. Unter seinen Fällen finden sich, wenn wir von den Paralytikerinnen absehen, nur 4 Melancholien, jedoch 42 Fälle von Paranoia. Aus der genaueren Besprechung der einzelnen Fälle geht weiter hervor, dass die als Melancholien bezeichneten Krankheiten mit massenhaften Hallucinationen des Gehörs und des Gefühls einhergingen und es bei denselben zur Bildung von Vergiftungswahnvorstellungen kam.

Von den 60 Fällen genasen nur 6 und auch Krafft-Ebing hebt daher die üble Prognose der im Klimakterium ausbrechenden Psychosen hervor und weist darauf hin, dass es ein specifisches klimakterisches Irresein nicht gibt.

Unter Guimbails[5]) Fällen sind viele Patientinnen, die bereits in der Pubertätszeit eine psychische Erkrankung durchgemacht, und er meint daher, dass das Klimakterium allein nicht imstande sei, Psychosen zu veranlassen. Unter den anderen Ursachen, die zu den körperlichen Umwälzungen des Klimakteriums hinzukommen müssen, sprechen nach seiner Ansicht psychische Momente, die als causes morales und l'exaltation religieuse bezeichnet werden, eine grosse Rolle. Jedenfalls hält aber auch er die Prognose der klimakterischen Psychosen für eine ernste.

Matusch[6]) konnte auch kein spezifisches klimakterisches Iwesein feststellen, sondern sah alle möglichen Psychosen im Klimakterium auftreten. Die Hauptrollen der zusammengestellten Fälle kommen auf die Melancholie und die Paranoia; er fand 36 einfache Melancholien, 28 Melancholien mit Übergang in Paranoia, 17 Melancholien mit Ausgang in sekundäre Schwächezustände und 43 Paranoiafälle unter 121 im Klimakterium ausgebrochenen Psychosen.

Goodall und Craig[7]) berichten über 222 im Klimakterium sich zeigende Psychosen. Unter denselben waren 146 Melancholien, 38 Manien, 27 Fälle mit hallucinatorischen Erregungszuständen und 5 Fälle von Schwachsinn. In nur 85 Fällen trat eine vollkommene Heilung ein.

Auch unter Kowelewskis[7]) Fällen von klimakterischem Irresein spielt die Paranoia die Hauptrolle, die namentlich bei alten Jungfern auf hysterischer Basis sich entwickeln und mit Sinnestäuschungen vor allem auf geschlechtlichem Gebiete einhergehen soll. Er konnte aber auch neben der Melancholie Fälle von Manie und Amentia beobachten.

Ziehen[7*]) hat auf das Auftreten leichterer Formen der periodischen Melancholie im Klimakterium hingewiesen und hervorgehoben, dass diese Fälle viel öfter in der Privatpraxis als in der Anstalt zu beobachten sind.

Als akute Verworrenheit hat Beyer[8]) im klimakterischen Alter vorkommende Psychosen beschrieben. Er führt 4 Fälle an, die im Alter von 51—56 Jahren standen und bei denen nach einem längeren depressiven Vorstadium ganz akut ein Zustand von hallucinatorischer Verwirrtheit ausbrach. Nach einer Dauer von 6—8 Wochen trat Klärung und daran anschliessend völlige Heilung ein. Nach Beyer gehören diese Krankheitsbilder, welche er als die »klimakterische Form der Verworrenheit« bezeichnen möchte, unzweifelhaft der akuten hallucinatorischen Verwirrtheit der Amentia zu. Die Prognose hielt er auf Grund seiner 4 Fälle für eine durchaus günstige.

Maclachan[9]) hebt hervor, dass die im Klimakterium auftretenden Psychosen charakterisiert seien durch anhaltende und tiefeingewurzelte Wahnvorstellungen und eine ungünstige Prognose hätten. Sehr häufig

sollen subakute maniakalische Anfälle, die oft mit Gehörs- und Geruchshallucinationen verbunden sind, sein.

Den von Beyer besprochenen Krankheitsbildern analoge Fälle hat Meyer[10]) mitgeteilt und als Verwirrtheit bezeichnet. Seine Fälle zeigen jedoch nicht den von Beyer beobachteten günstigen Verlauf und er mahnt daher zur Vorsicht bezüglich der Prognose.

In seinem Lehrbuch der Psychiatrie[11]) führt Ziehen bei der ätiologischen Übersicht über die Psychosen im Klimakterium: Melancholie, Paranoia hallucinatoria acuta, Paranoia chronica, periodische und circuläre Psychosen und Dementia arterio-sklerotica an. Nach Mendel[12]) begünstigt das Klimakterium das Auftreten von Melancholien, hysterischen Psychosen und besonders häufig von Paranoia, namentlich mit sexuellen Wahnvorstellungen. Kräpelin[13]) weist darauf hin, dass vor allem die Melancholie und das manisch-depressive Irresein im Klimakterium einsetzt.

Die Erfahrungen der klinischen Psychiatrie über die Bedeutung des Klimakteriums für die Entstehung von Psychosen erhalten ihren, man könnte fast sagen experimentellen Beweis durch die Beobachtungen der Gynäkologen.

Glävecke[14]) berichtete über die körperlichen und geistigen Veränderungen nach operativen Eingriffen an den Genitalorganen. Nach Entfernen beider Ovarien fand er ausser den hier nicht interessierenden somatischen Ausfallssymptomen Änderungen auf psychischem Gebiete. Keine psychische Veränderung, namentlich Veränderung der Stimmungslage, konnte in 33 % eine deutliche mit der künstlichen Klimax zeitlich zusammenfallende Abweichung gegen früher in 66 % nachweisen. Die Hälfte von den operierten Kranken, welche eine Stimmungsänderung aufwiesen, zeigten eine melancholische Verstimmung, die in 3 Fällen zu der Aufnahme in eine Irrenanstalt führte. Von diesen 3 Fällen gingen 2 in Heilung, eine in einen Zustand chronischer Geistesstörung aus. Die Entfernung des Uterus bei Erhaltung der Ovarien zeigt in 46 % keinen Einfluss auf das geistige Verhalten der operierten Frau, jedoch in 38 % traten wieder Depressionszustände auf. Von den ausgesprochenen Melancholien endeten 2 mit Heilung, eine mit einem chronischen Defektzustand.

Es besteht nach alledem kein Zweifel, dass die Vorgänge im weiblichen Organismus, welche sich zur Zeit des Klimakteriums abspielen und bei denen das Aufhören der Funktion der Ovarien die wichtigste Rolle spielt, auch eine gesteigerte Prädisposition zu psychischen Krankheiten bedingen, wenn auch eine spezifische klimakterische Psychose nach den vorliegenden Beobachtungen nicht anerkannt werden kann.

Ich folgte gern einer Anregung meines verehrten Lehrers, Herrn Geh. Rat Binswanger und unterzog die an dem reichen Material unserer Klinik beobachteten, im Klimakterium einsetzenden Psychosen einer genaueren klinischen Betrachtung. Ich habe mich dabei auf 9 Jahre beschränkt, da ich die in diesem Zeitraum aufgenommenen, in Betracht kommenden Psychosen fast alle aus eigener Anschauung kenne

und nicht etwa auf die in den Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen eines anderen angewiesen bin. In diesen 9 Jahren kamen 326 Frauen, die in dem Alter von 40—55 Jahren standen, zur Aufnahme, von diesen Frauen befanden sich zur Zeit der Aufnahme in unsere Klinik tatsächlich im Klimakterium 140 Frauen. Rechne ich von diesen 140 im Klimakterium stehenden, an einer Psychose erkrankten Frauen alle diejenigen ab, bei denen es sich um organische Erkrankungen des Zentralnervensystems wie Dementia paralytica, arteriosklerotische Hirndegeneration, Herderkrankungen etc. handelt, lasse ich ferner alle Fälle beiseite, bei denen nur eine Exacerbation einer schon oft Jahre lang vorher bestehenden Psychose vorliegt, und schliesse ich auch alle diejenigen Fälle aus, die schon in der Pubertätszeit oder später eine Psychose überstanden haben, so bleiben nur 14 Fälle übrig, bei denen zum ersten Mal in dem Leben der Betreffenden, zeitlich mit dem Eintritt des Klimakteriums zusammenfallend, eine Psychose beobachtet wurde. Da sich, wie bekannt, das Klimakterium auf mehrere Jahre erstrecken kann und auch meist erstreckt, so musste ein bestimmter Anhaltspunkt angenommen werden für die Auswahl der Fälle und als einwandfreister schien mir der, nur die Fälle gelten zu lassen, bei denen mit dem ersten objektiven Zeichen des Klimakteriums, also dem Spärlicherwerden oder Unregelmässigwerden oder gänzlichem Aussetzen der Menses die ersten beobachteten psychischen Krankheitssymptome zeitlich zusammenfielen. Es sind bei dieser manchen vielleicht übertrieben streng erscheinenden Fassung der klimakterischen Psychosen viele Fälle weg geblieben, die sonst noch diesen zugerechnet zu werden pflegen. Hat doch sogar Matusch einen Fall angeführt, bei dem 12 Jahre zwischen dem Eintreten der Menopause und dem Ausbruch der Psychose liegen. Durch die mir aufgelegte Beschränkung glaube ich am ehesten dem Postulat der einfachsten Bedingungen, welches gerade in so komplizierten Fragen wie in der Ätiologie psyschischer Erkrankungen angezeigt erscheint, genügen zu können. Glücklicher Weise habe ich durch briefliche Nachfragen auch gute Auskunft über den weiteren Verlauf dieser restierenden 14 Fälle erhalten können.

Ein Fall gehört im strengen Sinne des Worts auch nicht hierher, da es sich um eine an eine künstliche Klimax anschliessende Psychose handelt. Da er sich jedoch ganz an die Fälle Gläveckes anschliesst, möchte ich bei dem Interesse, das derartige operative Erfahrungen haben müssen, kurz auf die Krankengeschichte eingehen.

Therese M. 45 J. alt, Landwirtsfrau aus K., aufgenommen am 3. IV. 01. Erbliche Belastung liegt nicht vor. Die Patientin hat sich in der Jugend normal entwickelt und in der Schule gut gelernt. Nach der 1. Entbindung im 24. Lebensjahr Puerperalfieber, seitdem unterleibsleidend. War geistig immer gesund. Im November 1900 Totalexstirpation. Seitdem war Patientin verändert, wurde leicht reizbar, seit 4 Wochen ist sie verstimmt, äusserte wiederholt, es sei wohl besser, wenn sie stürbe, sie sei nichts mehr wert, sie richte alles zu Grunde etc. Am 2. IV. machte sie einen Suizidversuch, indem sie Lysol trank.

Körperlicher Befund: Kräftiger Körperbau. Herzdämpfung von normaler Ausdehnung, Herztöne rein, Arterien weich. Kniephänomene lebhaft, gleich, Pupillen gleichweit, prompt reagierend. Intakte Sprachartikulation.

Psychisches Verhalten: Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert, klagt über heftige, anfallsweise auftretende Angst. Keine Halluzinationen.

5. IV. Sehr ängstlich, äussert viele Selbstanklagen, Verarmungsvorstellungen etc.

20. IV. Wurde unter Opiumbehandlung ruhiger, isst gut, weint noch öfters.

28. IV. Ungeheilt vom Ehemann gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Hat sich am 4. V. 01. im Hause das Leben genommen.

In diesem Falle wurde von der Kranken selbst und deren Angehörigen der Beginn der psychischen Veränderung mit der künstlichen Klimax als zeitlich zusammenfallend angegeben und wir haben namentlich nach den Mitteilungen Gläveckes keinen Grund, dieser Angabe zu misstrauen. Die Kranke bot das Bild einer typischen einfachen Melancholie dar, die nur durch den Unverstand des Ehemanns zu diesem tödlichen Ausgang führte.

Nach Abrechnung auch dieses Falles von operativ bedingter Klimax bleiben nunmehr 13 Krankheitsfälle übrig. Von diesen 13 Frauen litten 10 an Melancholie. In allen Fällen fehlten ausgesprochene Halluzinationen; dem klinischen Bilde nach lagen 7 sogenannte einfache Melancholien und 3 Angstmelancholien vor. Folgende Zusammenstellung möge zur Erleichterung der Übersicht über diese Fälle, auf deren Einzelheiten einzugehen kaum Interesse haben dürfte, dienen.

No.	Name	Alter	verheiratet?	erblich belastet	Krankheitsdauer	Ausgang
1.	S.	49 J.	ledig	+	8 Monate	geheilt.
2.	V.	44 J.	verheiratet	+	6 Monate	Tod durch Suicid zu Hause.
3.	Hd.	46 J.	verheiratet	+	4 Monate	geheilt.
4.	Fr.	50 J.	verheiratet	—	5 Monate	geheilt.
5.	Hp.	45 J.	verheiratet	—	5 Monate	geheilt.
6.	Kn.	42 J.	verheiratet	+	14 Monate	geheilt.
7.	Z.	47 J.	verheiratet	—	Nach 3½jähriger Anstaltsbehandlung	mit einem Defekt entlassen.
8.	D.	50 J.	verheiratet	—	8 Monate	geheilt.
9.	O.	43 J.	verheiratet	+	Nach 4 Monaten der Anstaltsbehandlg.	vom Ehemann abgeholt, zu Hause defekt geworden.
10.	M.	40 J.	verheiratet	—	7 Monate	geheilt.

Wir finden also in der Hälfte auch dieser ausgesuchten Fälle erbliche Belastung. Die Dauer der günstig ausgehenden Fälle schwankt zwischen 4 und 8 Monaten, jedoch tritt in Fall 6 noch nach 14 Monaten völlige Genesung ein. Ungünstig gehen 3 Fälle aus, von denen jedoch der eine durch Suicid einen vorzeitigen Abschluss findet, so dass er streng genommen nicht mitgerechnet werden kann. Unter 9 Fällen von Melancholie haben wir 7 Genesungen und 2 Ausgänge in Defekt etc., so über 20 % einen ungünstigen Verlauf. Matusch[6]) hat besonders auf die häufigen Veränderungen am Herzen und am Gefässapparat bei den klimakterischen Psychosen hingewiesen. Sehen wir daraufhin unsere Krankengeschichten durch, so finden wir bei 3 Fällen (Nr. 4, 8 und 10) ausgesprochene, im Anschluss an früher

überstandenen Gelenkrheumatismus sich entwickelnde Herzfehler, und zwar Mitralinsuffizienz, in einem Fall (Nr. 5) fand sich eine mässige Arteriosklerose. Irgend welche Beziehungen zwischen diesen pathologischen Veränderungen am Gefässsystem und der Dauer oder dem Ausgang der Melancholie lassen sich jedoch aus unseren Beobachtungen nicht entnehmen. Auch wenn wir die oben angedeutete Sonderung in einfache und Angstmelancholien berücksichtigen, so können wir nicht etwa das Zusammentreffen des klinischen Bildes der Angstmelancholie mit einem Herzfehler feststellen, denn von den 3 Angstmelancholien hatte nur die eine Patientin einen Herzfehler, während sich die beiden anderen Herzfehler bei Patientinnen mit einfachen Melancholien nachweisen liessen. Man könnte annehmen, dass vielleicht das plötzliche oder allmähliche Aussetzen der Menses Beziehungen erkennen liesse zur Intensität der psychischen Störungen, jedoch auch hierfür ergeben unsere Beobachtungen keine Anhaltspunkte. Bei 2 von den Angstmelancholien haben die Menses allmählich nachgelassen, und nur bei der 3., gleichfalls eine schwere Angstmelancholie darbietenden Patientin, wird ein plötzliches Cessieren der bis dahin regelmässigen Menstruation angegeben.

Während 9 von diesen Fällen von Melancholie irgend welche Besonderheiten bezüglich der klinischen Bilder sonst nicht darbieten, weist der Fall 10 einige Eigentümlichkeiten auf und wollen wir daher kurz auf die Krankengeschichte eingehen.

M. 40 J. alt. Landwirtsfrau aus S., aufgenommen am 24. IV. 1899.

Pat. ist erblich nicht belastet. Sie hat sich normal entwickelt, in der Schule gut gelernt. Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus. Heirat mit 25 Jahren, 4 normale Geburten und Wochenbetten. Im Dezember 1898 waren die Menses 7 Wochen weggeblieben, sie war sehr verstimmt, hatte viel Herzklopfen. Besserung der Beschwerden nach dem Wiedereintritt der Menses, die spärlicher wurden und dann ganz aussetzten. Pat. bekam Angst, äusserte Versündigungsideen, machte einen Suizidversuch und wurde daher in die Klinik gebracht.

Körperlicher Befund: Guter Ernährungszustand, Varicen an beiden Unterschenkeln. Herzdämpfung nach links verbreitert, systolisches Blasen an der Herzspitze. Leichte Struma. Kniephänomene lebhaft, gleich; Pupillen normal reagierend, Sprache intakt.

Psychischer Status: Aengstlicher Gesichtsausdruck, örtlich und zeitlich orientiert, rechnet gut, klagt über Angst, äussert zahlreiche Versündigungsideen, keine Sinnestäuschungen.

5. V. Heftiger Angstanfall, in dem Patientin sich zu Boden wirft, an andere Kranke anklammert.

6. V. Gibt an, sie fühle im Bett „viele Läuse und Flöhe".

12. V. Sehr deprimiert. Aeussert, im Badewasser sei immer etwas, das wie Pfeffer brennt.

8. VI. Patientin will nicht essen, da man ihr Menschenfleisch vorsetze.

9. VI. Meint sie werde von den Zimmergenossen beobachtet: „alle machen nur ein Spiel um mich, manchmal bin ich ganz klar, manchmal nicht".

29. VI. Sehr deprimiert: äussert, die Bettnachbarin lese ihre Gedanken und man glaube, dass sie ein Kind abgetrieben habe.

21. VII. Man will sie verurteilen, die Klinik hat einen Vorteil davon, wenn man sie dumm macht, deshalb erhält sie Medikamente.

1. VIII. Immer sehr verstimmt; bezieht alles auf sich und wittert überall Fallen.

15. VIII. Alles geht vom Direktor der Klinik aus, sie solle als Kindes-

mörderin verurteilt werden und sei doch unschuldig, überall merkt Pat. Andeutungen.

15. IX. Hält an den Verfolgungsideen fest, wird vom Ehemann abgeholt.

Pat. ist zu Hause nach 4 Wochen vollständig genesen, erklärte die früher geäusserten Beziehungs- und Verfolgungsideen für einen Ausfluss ihrer Krankheit und ist seitdem gesund geblieben.

In diesem Falle haben sich auf dem Boden einer Angstmelancholie typische Beziehungs- und Verfolgungsideen entwickelt, die sich unter meinen Augen mehr und mehr systematisierten und mich bereits den Ausgang in eine Paranoia annehmen liessen, während noch eine vollständige Genesung mit Korrektur aller Wahnideen eintrat.

Nach Betrachtung dieser 10 Fälle von Melancholie bleiben noch 3 Fälle, auf die wir nunmehr näher eingehen müssen.

1. E. E. 42 J. alt, Landwirtsfrau aus N, aufgenommen am 7. VI. 1901.

Patientin ist erblich nicht belastet, hat sich in der Jugend normal entwickelt. Heirat mit 25 Jahren, mit 26 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 6 Wochen ein Familienzwist wegen einer Erbschaftsregulierung. Die Menses waren die beiden letzten Male sehr spärlich, dem Ehemann fiel eine Veränderung des Wesens seiner Frau auf. Sie sprach auffallend viel und überlaut, konnte in der Nacht nur schlecht schlafen. In der Nacht vom 6. auf den 7. VI. brach ganz plötzlich ein heftiger Erregungszustand aus: Pat. schrie laut um Hilfe, glaubte sich verfolgt und sah sehr viele Gestalten. Gegen Morgen beruhigte sich die Kranke etwas und wurde vom Ehemann der Klinik zugeführt.

Körperlicher Befund: Kräftiger Körperbau. Herzdämpfung deutlich verbreitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze, II. Pulmonalton verstärkt. Arterien weich. Innere Organe sonst ohne Besonderheiten. Kniephänomene lebhaft, gleich. Pupillen prompt reagierend.

Psychisches Verhalten: Pat. ist hochgradig erregt, spricht fortwährend in unzusammenhängender Weise, lässt sich jedoch fixieren und gibt an seit einigen Tagen krank zu sein. Ist örtlich und zeitlich orientiert.

8. VI. In der Nacht ein heftiger halluzinatorischer Erregungszustand: hört sich von allen Seiten her rufen, hat viele schreckliche Visionen. Erhält Hyoscin.

9. VI. Heute morgens ruhig und geordnet, erinnert sich der zahlreichen nächtlichen Halluzinationen, meint sie sei wohl geisteskrank.

11. VI. Halluziniert dauernd auf fast allen Sinnesgebieten, hat keine klaren Intervalle mehr, ist sehr ängstlich.

12. VI. Heiter, verunreinigt sich. Macht lange Zeit monotone Wiegebewegungen mit beiden Armen.

13. VI. Spricht vollständig incohärent, produziert viele Wortneubildungen.

14. VI. Zeigt deutliche Verbigeration, macht dazu monotone Bewegungen mit den Armen.

20. VI. Etwas ruhiger, gibt Auskunft, ist orientiert, hat viele Zurufe gehört, kann die stereotypen Bewegungen jedoch nicht motivieren.

29. VI. Hat wieder viele Phoneme.

15. VII. Stetige Besserung, die Phoneme sind geschwunden, Pat. hat Krankheitseinsicht.

25. VII. Gebessert entlassen.

Pat. war im Hause noch etwa 6 Wochen krank, erholte sich jedoch mehr und mehr und ist vollständig genesen. Sie ist gesund geblieben, steht ihrem Haushalt wie früher vor, und ein Defekt ist nicht nachweisbar.

2. Th. M. 49 J. alt. Schuhmachersfrau aus W., aufgenommen am 23. X. 00.

Patientin ist erblich nicht belastet. Sie hat sich in der Jugend normal entwickelt und in der Schule gut gelernt. Hat in der letzten Zeit 2 schwere Gemütserschütterungen durchgemacht, indem der eine Sohn Suizid beging, der andere wegen eines Sittlichkeitsvergehens mit Gefängnis bestraft wurde. Die bis dahin regelmässigen Menses setzten aus, sie zeigte Spuren einer geistigen

Veränderung. Sie liess ihre Arbeit liegen, wurde immer unruhiger. Glaubte sich von den Nachbarn verfolgt und sprang in einem (halluzinat.?) Erregungszustand aus dem Fenster und wurde daher in die Klinik eingeliefert.

Körperlicher Befund: Schwächlicher Körperbau und schlechter Ernährungszustand. Die Herzdämpfung verbreitert, lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, der II. Pulmonalton ist verstärkt. Die Arterien sind deutlich rigide und stärker geschlängelt. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Die Kniephänomene sind mittelstark, gleich, die Pupillen reagieren normal, es liegt keine Sprachstörung vor.

Psychisches Verhalten: Patientin verweigert jede Nahrung, da Gift im Essen sei. Ruft plötzlich laut um Hilfe, schlägt und tritt nach den Mitpatientinnen. Pat. ist örtlich und zeitlich gut orientiert, äussert sie habe vor 8 Tagen die ganze Welt erobert, alle Leute, die sich an ihr vergreifen würden, seien des Todes. Hält eine Mitpatientin für ihre Tochter, äussert zahlreiche verworrene Verfolgungsideen.

24. X. Hatte in der Nacht einen heftigen halluzinatorischen Erregungszustand, zeigte starke Angst, schreit laut um Hilfe.

Ist am Morgen wieder vollständig ruhig und geordnet, ist orientiert, stellt Halluzinationen in Abrede und kann sich an die nächtlichen Sinnestäuschungen angeblich nicht erinnern.

26. X. Viele Phoneme: hat gehört, man habe in ihrem Hause Silberzeug gefunden, das sie gestohlen haben soll.

29. X. Bietet heftige, kurzdauernde Erregungszustände dar: sie schreit laut, wirft sich im Bett umher, wirft sich auf den Boden, knirscht mit den Zähnen, zieht mit den Fingern die Zunge weit aus dem Munde heraus. In den Zwischenzeiten liegt Pat. stuporös im Bett, ist unreinlich mit Kot und Urin.

1. XI. Liegt mit geschlossenen Augen im Bett, zeigt Negativismus. Masturbiert viel auch in Gegenwart des Arztes.

3. XI. Der stuporöse Zustand ist geschwunden, Pat. ist heute heiter erregt, grimassiert viel, tänzelt im Zimmer umher und rezitiert dazu sinnlose Reimereien.

5. XI. Ruhiger, kann keinen Grund für ihr wechselndes Verhalten angeben.

20. XI. Genau orientiert, weiss von den Erregungszuständen angeblich nichts mehr, auch retrospektiv kann sie keine Auskunft über Halluzinationen geben.

14. XII. Hat Krankheitseinsicht, hält aber daran fest, dass sie durch eine Brotsuppe von der Nachbarin vergiftet worden sei.

15. I. Weitere Besserung.

25. I. 01. Vom Ehemann gebessert abgeholt.

Pat. ist zu Hause nicht genesen, hat noch gelegentlich vereinzelte nächtliche Erregungszustände und kann ihren Haushalt nicht mehr ordentlich besorgen.

3. A. K., 53 J. alt, Lehrersfrau aus N., aufgenommen am 14. III. 05.

Patientin ist erblich nicht belastet, sie hat sich normal entwickelt und hatte sehr gute geistige Fähigkeiten. Heirat mit 22 Jahren, kinderlose Ehe. Im Alter von 41 Jahren verlor Patientin den Ehemann, verheiratete sich mit 48 Jahren zum zweiten Male. War immer leicht erregbar. Seit Anfang 1905 wurden die Menses unregelmässig, sie wurde etwas verstimmt. Im Anfang des März eine starke psychische Erregung darüber, dass dem Vater die Invalidenrente entzogen wurde. Am 7. III. brach in der Nacht ganz plötzlich ein halluzinatorischer Erregungszustand aus, der einige Stunden anhielt. Am nächsten Tag war Patientin scheinbar wieder ganz gesund und arbeitete wie früher. In der darauffolgenden Nacht zeigte sich ein erneuter Erregungszustand, der zur Einlieferung in ein Krankenhaus führte, von wo sie wegen anhaltender vieler Sinnestäuschungen in die Jenenser Klinik überführt wurde.

Körperlicher Befund: Mittelkräftiger Körperbau. Herzbefund normal, Arterien etwas rigide und geschlängelt. Kniephänomene lebhaft, gleich. Die Pupillen reagieren prompt.

Psychisches Verhalten: Patientin glaubt hier in London zu sein,

hält den Arzt für den Kaiser, hört Klopfen in den Wänden. Pat. ist zeitlich orientiert, rechnet einfache Exempel rasch und richtig. Sie glaubt im Hause von einer Nachbarin vergiftet worden zu sein.

16. III. Hat viele Gehörshalluzinationen.

17. III. Macht stereotype Bewegungen mit den Händen, wiederholt dabei dieselben sinnlosen Silben.

18. III. Ist örtlich vollkommen orientiert

20. III. Viele Phoneme. Aeussert, sie habe bemerkt, dass hier Menschen geschlachtet würden, macht wieder stereotype Bewegungen, für die sie einen Grund nicht angeben kann.

30. III. Glaubt in einem Schiff zu fahren, da alles schwanke, Raben und Papageien fliegen in der Luft umher, viele Geruchstäuschungen.

2. IV. Spricht incohärent, reimt, reiht sinnlose Silben aneinander.

6. IV. Vollständiger Mutismus, muss gefüttert werden.

17. IV. Unterhält sich mit dem sie heute besuchenden Ehemann.

6. V. Seit einigen Tagen zeigt Pat. wieder ein stuporöses Verhalten, vollständiger Mutismus.

9. V. Heiter, geht viel ausser Bett, tanzt im Zimmer umher.

31. V. Leicht heiter erregt.

30. VI. 05. Zeigt ein geordnetes Verhalten, hat Krankheitseinsicht. Wird vom Ehemann abgeholt.

Der Ehemann teilte auf Anfrage mit, dass seine Frau nicht genesen sei. Sie sei zwar meist ruhig und geordnet, könne sich jedoch über Kleinigkeiten noch viel mehr wie früher aufregen; vor allem fiel jedoch dem Ehemann eine deutliche Abnahme der Verstandesschärfe bei der früher sehr klugen Frau auf.

In allen 3 Fällen fehlt jede erbliche Belastung, 2 Fälle sind in einen geistigen Defektzustand ausgegangen und nur der erste Fall ist als geheilt zu betrachten. In diesem Falle trat nach einer Krankheitsdauer von im ganzen $3^1/_2$ Monaten völlige Genesung ein. Auch bei diesen 3 Krankheitsfällen finden wir in 2 Fällen Herzfehler und zwar eine Insuffizienz der Mitralklappen und in dem 3. Falle eine deutliche beginnende Arteriosklerose, so dass alle 3 Kranken Veränderungen am Circulations-Apparat aufwiesen. Ein Zusammenhang zwischen dem allmählichen oder plötzlichen Aussetzen der Menses und der Art der psychischen Erkrankung lässt sich auch hier nicht finden, indem bei 2 Kranken die Menses allmählich nachliessen und nur im 2. Fall ein plötzliches Cessieren der bis dahin regelmässigen Menses angegeben wurde.

Betrachten wir die 3 Krankheitsbilder genauer, so bieten alle 3 Kranken eine acut nach einem kurzen Vorstadium depressiver Art einsetzende mit gehäuften Sinnestäuschungen einhergehende Psychose dar. Wir mussten diese Fälle den von Beyer und Meyer beschriebenen im Klimakterium vorkommenden Verwirrtheitszuständen zurechnen und sie als klimakterische Form der Verworrenheit oder nach Ziehens Nomenklatur als Paranoia halluzinatoria acuta bezeichnen.

Siemerling [14*]) rechnet gleichfalls diese Formen der psychischen Erkrankung der Amentia oder der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit zu. Auffallend an den 3 Krankheitsfällen sind die bei ihnen beobachteten stereotypen Bewegungen, die Verbigerationen, die incohärensen Äusserungen und auch die Neologismen, Erscheinungen, auf die Meyer zuerst in seinen oben angeführten Fällen hingewiesen hat.

Derartige Fälle hat auch Schröder [15]) im Klimakterium beobachtet, nach einem einleitenden Depressionszustand treten Zustände heftiger Erregung und Stereotypien und nachfolgendem Stupor ein. Er hat 13 Fälle an vorher geistesgesunden Frauen nach dem 45. Lebensjahre beobachten können und fasst dieselben als Fälle von spät einsetzender Katatonie im Sinne Kräpelins auf. Auf Grund seiner Beobachtungen weist Schröder auf die Seltenheit tiefer Verblödung bei diesen im höheren Lebensalter auftretenden Katatonieformen hin.

Auch Kräpelin [16]) erkennt dem Klimakterium eine gewisse Bedeutung für die Entstehung dieser Spätkatatonien zu und hebt noch besonders hervor, dass diese Tatsache auch mit den sonstigen Erfahrungen, welche für nähere Beziehungen zwischen dem Fortpflanzungsgeschäfte beim Weibe und der Katatonie sprechen, in gutem Einklang steht.

Die Prognose dieser Fälle von Paranoia hallucinatoria acuta mit katatonischen Symptomen oder dieser Spätkatatonien, wie Kräpelin diese Krankheitsformen auffasst, scheint nach den vorliegenden Erfahrungen eine ernste zu sein, wenn auch keineswegs eine völlige Genesung ausgeschlossen ist.

Indem ich die oben angeführten Einschränkungen bei der Auswahl meiner Fälle gelten liess, fand ich, dass in einer sich auf 9 Jahre erstreckenden Beobachtungszeit an dem Material der Jenenser Klinik bei 14 Frauen ein zeitliches Zusammenfallen der ersten psychischen Veränderung mit den Alterationen der Menstruation nachweisen liess und bei denselben das Klimakterium als die alleinige Ursache der Psychose angesprochen wurde.

Von diesen 14 Fällen lag einmal eine operativ bedingte Klimax vor, in 10 Fällen handelte es sich um Melancholien, von denen eine die oben geschilderte paranoische Veränderung darbot. In den drei anderen Fällen lag eine Paranoia hallucinatoria acuta mit katatonischen Symptomen vor. Von den Melancholien waren 50 % erblich belastet, bei den anderen Kranken konnte eine Erblichkeit nicht nachgewiesen werden. Betrachte ich die Gesamtprognose dieser 14 Fälle, so endeten 2 durch Suicid, 4 gingen in einen chronischen Defektzustand aus und nur 8 Fälle genasen vollständig und blieben bisher gesund. Die Prognose erscheint somit keineswegs eine günstige. Auch nach dem mir vorliegenden Krankenmaterial muss ich eine spezifische klimakterische Psychose ablehnen, wie andere Beobachter finde auch ich bei den Jenenser Kranken, dass die Hauptzahlen der im Klimakterium ausbrechenden Psychosen auf die Melancholie entfallen, jedoch an 2. Stelle die Fälle von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit mit katatonischen Symptomen zu stehen kommen.

Literatur:

1) Krafft-Ebing, Psychosis menstrualis. Stuttgart 1902.
Hegar, Zur Frage der sogenannten Menstruationspsychose. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 58. S. 357.

Thoma, Über einen Fall von Menstruationspsychose. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 51. S. 590.

2) Schüle, Über den Einfluss der sogenannten Menstruationswelle auf den Verlauf psychischer Hirnaffektionen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 47. S. 1.

Schäfer, Einfluss der Psychose auf den Menstruationsvorgang. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 50. S. 976.

Schröter, Die Menstruation in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 30. S. 551.

Näcke, Die Menstruation und ihr Einfluss bei chronischen Psychosen. Archiv für Psychiatrie. Band 28. S. 169.

3) Schlager, Die Bedeutung des Menstrualprozesses und seiner Anomalien für die Entwickelung und den Verlauf der psychischen Störungen. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 15. S. 457, speziell S. 486 ff.

4) Krafft-Ebing, Über Irresein im Klimakterium. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 34. S. 407.

5) Guimbail, De la folie à la menopause. Thèse de Paris 1884.

6) Matusch, Einfluss des Klimakteriums auf Entstehung und Form der Geistesstörungen. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 46. S. 349.

6*) Goodall and Craig, The insanity of the climacteric period. Journal of mental science. 1894. Bd. 40. S. 235.

7) Kowalewski, Der Menstruationszustand und die Menstruationspsychosen. Petersburger med. Wochenschrift 1894. Ref. in Schmidts Jahrbüchern Bd. 245, S. 145 und ausführlicher besprochen in

Kisch, Das Geschlechtsleben des Weibes. Berlin 1904. S. 688 ff.

7*) Ziehen, Über periodische Melancholie im Klimakterium. Neurol. Zentralblatt. 1895. S. 888.

8) Beyer, Über eine Form der akuten Verworrenheit im klimakterischen Alter. Archiv für Psychiatrie. Bd. 29. S. 182.

9) Maclachan, Insanity of the different periods of life. Glasgow medical Journal 1897. Ref. im Neurol. Zentralblatt. 1898. S. 661.

10) Meyer, Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Archiv für Psychiatrie. Bd. 32. S. 780, speziell S. 809 ff.

11) Ziehen, Psychiatrie. II. Aufl. Leipzig 1902. S. 720.

12) Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902. S. 90.

13) Kräpelin, Psychiatrie. VII. Aufl. Leipzig 1903. I. Bd. S. 78.

14) Glävecke, Körperliche und geistige Veränderungen im weiblichen Körper nach künstlichem Verlust der Ovarien einerseits und des Uterus andererseits. Archiv für Gynäkologie. Bd. 35. 1889. S. 1.

14*) Lehrbuch der Psychiatrie. Herausgeg. von Binswanger & Siemerling. II. Aufl. Jena 1907. S. 192.

15) Schröder, Die Katatonie im höheren Lebensalter. Ref. im Neurol. Zentralblatt 1902. S. 638.

16) Kräpelin, Psychiatrie. VII. Aufl. Leipzig 1904. Bd. 2. S. 268.

Die Bedeutung der Hysterie für die Armee.

Von

Dr. KARL BOLDT,

Oberarzt im Danziger Infanterie-Regiment Nr. 128.

Die Bedeutung der Hysterie für unsere Armee erhellt am besten aus den Sanitätsberichten der preussischen Armee. Stier[1]) wies bereits 1905 darauf hin, dass man sich ja nicht durch die anscheinend so günstigen Zahlenverhältnisse täuschen lassen dürfte. In dem damals vorliegenden Sanitätsbericht 1901/1902 werden zwar nur 242 Fälle oder 0,45 ‰ erwähnt, also doch eine verschwindend geringe Zahl bei einer Gesamtsumme von 326 000 Krankheitszugängen. Das Bild erhält aber schon ein wesentlich anderes Aussehen, wenn man damit die Zahlen der voraufgegangenen Jahre vergleicht:

96/97	97/98	98/99	99/00	00/01	01/02
0,23 ‰	0,29 ‰	0,26 ‰	0,34 ‰	0,33 ‰	0,45 ‰

und Stier bemerkt dann weiter, dass voraussichtlich die nächsten Jahre eine erheblich weitere Steigerung in der Zahl der konstatierten Fälle von Hysterie bringen würden. Momentan steht als letzter Sanitätsbericht derjenige von 1903|04 mit 307 Fällen oder 0,58 ‰ zur Verfügung. Diese Zunahme beruht nun aber nicht auf einem tatsächlich häufigeren Vorkommen der Hysterie, darüber sind wir uns wohl alle einig, als vielmehr auf der besseren Beobachtung und Diognosenstellung. Zum Beweise dafür mögen folgende Zahlen dienen. Im Garnisonlazarett Danzig — neben Thorn der grössten Garnison des 17. Armeekorps mit zirka 7560 Mann Durchschnitts-Iststärke — betrug der Zugang an Epilepsie und Hysterie

	02|03	03|04	04|05	05|06
Epilepsie	10	3	13	1
Hysterie	2	2	4	8
zur Beobachtung auf Krämpfe	8	7	4	5

Die in der Rubrik zur Beobachtung auf Krämpfe registrierten Fälle betreffen Leute, welche nach eigener oder Aussage von Vorgesetzten und Kameraden im Dienste Krampfanfälle gehabt haben, ohne dass ärztlicherseits solche beobachtet werden konnten, oder Heimatserhebungen zuverlässige Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Epilepsie oder Hysterie ergaben. Aus den Akten habe ich dann festzustellen gesucht, wieviel Leute im Bereiche des ganzen 17. Armeekorps wegen Epilepsie oder Hysterie zur Entlassung gekommen sind; dabei ergab sich für das Berichtsjahr

1904|05 24 Epileptiker — 2 Hysteriker als dienstunbrauchbar,
1905|06 dagegen nur 17 Epileptiker, aber 8 Hysteriker.

[1]) Stier: „Die Bedeutung der Nerven- und Geisteskrankheiten in der Armee im Lichte der Sanitätsstatistik. (Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1905. Hefte 8 und 9.)

Als Invalide wurden entlassen

April 04|05 4 Epileptiker — 3 Hysteriker,
05|06 2 Epileptiker — 2 Hysteriker,
06|07 1 Epileptiker — 6 Hysteriker.

Ich meine doch, das sind immerhin schon Zahlen, die ziemlich deutlich reden. Sie zeigen uns einmal, dass eine absolute Zunahme an Krampfanfällen kaum zu konstatieren ist; dann aber bieten sie eine Verschiebung zugunsten der Hysterie, welche auf den ersten Blick überraschen muss. Tatsächlich dokumentieren diese Zahlen aber am deutlichsten den Wert einer besseren Beobachtung und Diagnosenstellung, hervorgegangen aus der Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden.

Weiter habe ich die sämtlichen Krankenblätter der Jahrgänge 1902|03 bis 1905|06 des hiesigen Garnisonlazaretts nachgeprüft und habe mich doch in einer ganzen Reihe von Fällen nicht des Eindrucks erwehren können, dass die dort als Epilepsie angesprochenen Krankheitsformen tatsächlich in den Rahmen der Hysterie gehören, eine Erfahrung, welche in gleicher Weise auch Stier gemacht hat. Zum Beweise dafür, dass es sich bei meiner Annahme nicht nur um haltlose Vermutungen handelt, will ich hier nur ganz kurz einige besonders typische Fälle anführen:

1. Kan. J., vor dem Diensteintritt angeblich ganz gesund, erkrankt im Untersuchungsarrest unter gehäuften Krampfanfällen. Während der Untersuchung durch mehrere Ärzte Krampfanfall mit gut reagierenden Pupillen. Diagnose Epilepsie, dienstunbrauchbar entlassen.

2. Musk. B., vor dem Diensteintritt gesund; im Dienst 1 Anfall mit Zuckungen, Dauer 15 Minuten. Im Garnisonlazarett 1 ärztlich beobachteter Anfall, Pupillenreaktion gut, auch sonst absolut nichts, was für Fallsucht spräche. Diagnose Epilepsie, dienstunfähig entlassen.

3. Kan. B., vor dem Diensteintritt gesund, im Dienste mehrfach Krampfanfälle, darunter einen von 3 Stunden Dauer; im Lazarett nichts beobachtet. Diagnose Epilepsie, dienstunfähig entlassen.

4. Gren. R., schon vor dem Diensteintritt im Anschluss an einen Fall auf den Kopf verbunden mit heftigem Schreck wiederholte Krampfanfälle; im Garnisonlazarett wurde kein Krampfanfall beobachtet, wohl aber ein schwerer Schwindelanfall, welcher auftrat, als R. im selben Zimmer einen anderen Patienten unter Krämpfen hinstürzen sah. Diagnose Epilepsie, dienstunfähig entlassen.

Ein genauerer Nervenstatus, namentlich unter Berücksichtigung der für Hysterie in Frage kommenden Momente, fand sich leider nirgends. Unter 21 während der Zeit vom Oktober 1902—05 wegen Epilepsie aus dem Garnisonlazarett Danzig dienstunfähig zur Entlassung gekommenen Fällen habe ich aus den Vorakten und Krankenblättern nur in 7 Fällen die sichere Ueberzeugung gewinnen können, dass tatsächlich Epilepsie vorlag, während in 10 Fällen mit hoher Wahrscheinlichkeit, in weiteren 4 Fällen ziemlich wahrscheinlich die Diagnose Hysterie lauten musste. In jenen wenigen Fällen, in denen von vornherein Hysterie angenommen wurde, handelte es sich nie um

Krampfanfälle oder anderweitige paraxysmale Erscheinungen, sondern stets um Lähmungen oder Kontrakturen.

Während in unserer Armee zur Zeit noch die Epilepsie erheblich überwiegt, liegen die Verhältnisse in der russischen Armee wesentlich anders. Nach dem Sanitätsbericht 1904 erkrankten daselbst nur 607 Leute an Fallsucht, an Hysterie und Neurasthenie zusammen dagegen 1745. Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, dass sich auch bei uns diese Zahlen immer weiter zugunsten der Hysterie verschieben werden, sofern erst unsere modernen Untersuchungsmethoden mehr Allgemeingut geworden sein werden. Wenn man sich nur immer recht klar machen wollte, wie ausserordentlich wertvoll z. B. eine genaue Pupillenuntersuchung oder Prüfung der Sehnenreflexe für die Beurteilung eines Falles sein kann, und welch Unheil namentlich für die Prognose schon durch Ungenauigkeiten angerichtet werden kann.

Das Beherrschen der Untersuchungsmethoden allein macht es freilich nicht, dazu muss dann vor allem auch die Kenntnis der wichtigsten differential-diagnostischen Momente kommen. Wer mit diesen Fragen weniger vertraut ist, kann die vorhandenen Schwierigkeiten gar nicht verstehen. Ich möchte das einmal nur kurz an den konvulsivischen Paroxysmen, bei welchen auf den ersten Blick die Verhältnisse so vielfach zu liegen scheinen, erläutern. Im Beginn meiner ärztlichen Laufbahn vor nunmehr 7 Jahren waren wir als wachthabende Aerzte strikte angewiesen, bei jedem Krampfanfall vor allem die Pupillenreaktion festzustellen und den Urin auf Eiweiss zu untersuchen. Lichtstarre Pupillen und Eiweiss im Urin waren die untrüglichen Symptome, welche für Epilepsie und gegen Hysterie sprachen und noch jetzt genau wie damals glaubt die Mehrzahl unserer Aerzte an den differential-diagnostischen Wert jener Symptome, baut auf sie allein ihre Diagnose und natürlich entsprechend die Prognose des Falles auf.

Dass wir weite absolut lichtstarre Pupillen, bedingt durch Spasmus des Sphinkter Iridis auch bei ganz reinen Fällen von Hysterie finden können, ist eine jetzt durchaus anerkannte Erfahrungstatsache. Ich selbst habe während der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre im hiesigen Garnisonlazarett einen durch die übrigen intravallären Symptome einwandsfrei als reine Hysterie festgestellten Fall beobachtet, bei welchem während des Anfalles die Pupillen ad maximum erweitert und vollkommen lichtstarr waren. Auf der anderen Seite kann die Lichtreaktion auch während des epileptischen Anfalles vorübergehend oder dauernd erhalten sein. Ich verweise, abgesehen von den übrigen dahin gehörigen Fällen, über welche Binswanger[1]) in seiner Epilepsiebearbeitung berichtet, nur auf jenen Fall von Féré, bei welchem die Lichtreaktion während eines schweren tödlich endigenden Komas bis kurz vor dem Tode erhalten blieb, und einen ganz ähnlichen von Oppenheim[2]) beobachteten Fall.

[1]) Binswanger: „Die Epilepsie" in Nothnagels Pathologie und Therapie.

[2]) Oppenheim: „Lehrbuch der Nervenkrankheiten", Abschnitt über Epilepsie.

In einer Reihe hiesiger Krankengeschichten wurde als entscheidend für die epileptische Natur des Anfalles blutiger Schaum vor dem Munde geltend gemacht. Dass wir schwere Zungenbisse vorwiegend bei der Epilepsie finden, bestreite ich garnicht; leichtere Zungenbisse und vor allem Verletzungen der Mundschleimhaut, durch welche der Schaum blutig verfärbt wird, kommen bekanntermassen aber auch recht häufig bei der Hysterie vor. Es liegt mir vollkommen ferne, im Rahmen dieser kurzen Abhandlung mich über alle für die Differentialdiagnose in Frage kommenden Momente auszulassen. Speziell den Militärärzten, welche sich dafür interessieren, kann ich nur angelegentlichst die von Steinhausen im militärärztlichen Vademecum gebrachte kurze Zusammenstellung über Epilepsie und Hysterie zum Studium empfehlen.

Wenn Binswanger[1]) noch 1904 in seiner Monographie der Hysterie in Übereinstimmung mit Hoche sagt, dass die sogenannten Majoritätssymptome (gemeint sind initialer Schrei, Aufhebung der Lichtreaktion, Zungenbiss, unwillkürlicher Abgang von Urin und Kot) nicht von absolut entscheidender Kraft für die Epilepsie sind, und dass ein gewisser kleiner Bruchteil von Fällen übrig bleibt, bei welchen allein aus den Symptomen des Anfalls heraus die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen ist, so glaube ich doch heute sagen zu müssen, dass dieser Bruchteil nicht gar so klein ist, vor allem nicht so klein für die Mehrzahl der in diesen Fragen weniger bewanderten Ärzte. Ich meine, es kann garnicht entschieden genug davor gewarnt werden, einzig und allein aus den Symptomen des Anfalles selbst irgend welche entscheidenden Schlussfolgerungen auf die Natur des vorliegenden Leidens zu ziehen. Je mehr wir uns der vorhandenen Schwierigkeiten bewusst sind, um so vorsichtiger werden wir zu Werke gehen und werden um so mehr Wert dem Studium und der Beurteilung der intravallären oder Dauersymptome beimessen.

Angenommen nun, es werden künftig tatsächlich immer mehr solcher Fälle, welche bisher fälschlich unter der Flagge der Epilepsie segelten, richtig in die Rubrik der Hysterie eingereiht, dann entsteht die grosse Frage, haben wir, abgesehen von der rein wissenschaftlichen Bedeutung dieser Tatsache, damit auch irgend welchen praktischen Vorteil für unsere Armee errungen. Allem Anschein nach bisher nicht. Im Jahre 1906 hat Rabert, Oberarzt am Festungsgefängnis Spandau, gleichfalls über die Hysterie in der Armee gearbeitet, die Arbeit ist leider bisher nicht veröffentlicht; ihm standen 1055 Krankenfälle aus der ganzen Armee zur Verfügung. Erhebungen über das weitere Schicksal dieser Leute haben ergeben, dass von den 1055 Kranken 375 zunächst wieder dienstfähig zur Truppe entlassen wurden; von diesen sind 196 dienstfähig geblieben, ohne dass während ihrer weiteren Dienstzeit je wieder Zeichen von Hysterie manifest geworden wären; 7 Leute mussten wegen anderer Leiden später entlassen werden, und der Rest von 172 Mann wurde nachträglich noch wegen rück-

[1]) Binswanger: „Die Hysterie" in Nothnagels Pathologie und Therapie.

fälliger Symptome ihrer Hysterie dienstunbrauchbar; d. h. $^4/_5$ aller Fälle wurden dienstunbrauchbar. Die Sanitätsberichte der preussischen Armee geben über diese Frage leider noch keinen absolut zuverlässigen Aufschluss. Seit dem Berichtsjahre 1897/98 finden wir zahlenmässige Angaben über Zu- und Abgänge an Hysterie

	97/98	98/99	99/00	00/01	01/02	02/03	03/04
Zugänge	149	136	178	174	242	285	307
Dienstfähig entlassen	68	46	69	66	95	109	109

Demnach wären durchschnittlich immer zirka ein Drittel aller Fälle wieder als dienstfähig zur Entlassung gekommen. Wir ersehen aus diesen Zahlen, welche ja an und für sich kein ungünstiges Bild ergeben würden, aber leider nicht, ob nicht der eine oder andere in seinem zweiten Dienstjahre rückfällig und dann doch noch als dienstunbrauchbar entlassen worden ist. Dass dieser Fall nicht so selten eintrifft, beweisen ja am deutlichsten die Rabertschen Zahlen. Ich selbst habe unter den Krankenblättern des Garnisonlazaretts Danzig Jahrgang 1904/05 zwei Fälle vorgefunden, welche dem Lazarett zur Beobachtung auf Krämpfe zugegangen, aber wieder als dienstfähig entlassen worden waren, da im Lazarett selbst nicht einwandsfreie Anfälle beobachtet waren. Dieselben Patienten kamen dann im darauffolgenden Jahre doch noch als dienstunbrauchbar zu Entlassung, da inzwischen der erforderliche Nachweis für das Vorhandensein der Krämpfe erbracht worden war.

Ich glaube demnach nicht zu weit zu gehen, wenn ich mich auf Raberts Seite stelle und seine Zahlen meinen Betrachtungen zu Grunde lege. Damit würde wohl auch am meisten den Anschauungen Rechnung getragen sein, welche heute in militärärztlichen Kreisen über die Frage der Dienstfähigkeit hysterischer Soldaten vorherrschend sind. Die überwiegende Mehrzahl der Herren vertritt unbedingt den Standpunkt, dass nachgewiesene Hysterie genau so wie Epilepsie die weitere Dienstfähigkeit ausschliesst. Handelt es sich um hysterische Seelenstörungen, so muss der betreffende Mann nach den bestehenden Vorschriften wegen »einer überstandenen oder noch bestehenden Geisteskrankheit« in jedem Fall als dienstunfähig entlassen werden. Etwas anders und für die Beurteilung erheblich schwieriger liegen schon die Verhältnisse bei den hysterischen Krampfanfällen. Während nämlich für die Epilepsie ganz bestimmte Anweisungen dahin zielend vorhanden sind, dass »nachgewiesene Epilepsie« stets die Dienstfähigkeit aufhebt, gibt es für die Hysterie solche Bestimmungen nicht. Es ist also, wenigstens vorläufig, dem Urteil jedes einzelnen überlassen, ob er den betreffenden Kranken für weiter dienstfähig ansieht oder nicht. Die Ansichten darüber gehen nun, wie gesagt, sehr auseinander. Vielen genügt schon ein einwandfrei beobachteter Krampfanfall, um den betreffenden Patienten zur Entlassung einzugeben. In anderen Fällen

sucht man einen Ausweg dadurch zu schaffen, dass man den Mann nach vielleicht 14tägiger Beobachtung versuchsweise wieder zum Dienst schickt und ihn erst entlässt, wenn von neuem ein oder mehrere Anfälle aufgetreten sind, was ja in der Regel der Natur der Krankheit nach auch nicht lange auf sich warten lässt. Die Entlassung erfolgt dann, da für die Hysterie in den bestehenden Dienstvorschriften eine besondere Rubrik nicht vorhanden ist, meist unter der Rubrik »chronisches Nervenleiden ernster Art«, welches zu jeglichem Militärdienst, auch für den Landsturm, dauernd untauglich macht. Noch viel mehr bleibt endlich die Beurteilung jener Fälle dem Ermessen jedes Einzelnen überlassen, in welchen wir es z. B. mit Empfindungsstörungen, Lähmungen oder Kontrakturen zu tun haben. Dass unter diesen Verhältnissen nicht selten die verschiedenartigste Beurteilung eines und desselben Falles zu Tage tritt, ist durchaus nicht verwunderlich. Man braucht zum Vergleich auch nur einmal auf die Urteile unserer fachwissenschaftlichen Kreise in Unfallgutachten und Obergutachten hinzuweisen. Irgend welche strikten Normen da vorschreiben zu wollen, wäre vollkommen verfehlt. Sondern nirgends gilt mehr als in diesen Fragen das Gesetz, von Fall zu Fall streng individualisierend über die weiteren Massnahmen zu entscheiden. Wenn diese Anschauung noch mehr Allgemeingut würde, wäre meiner Ansicht nach auch schon recht viel gewonnen. Die Tatsache, dass bei einem Mann einwandsfrei Hysterie festgestellt worden ist, darf nie und nimmermehr genügen, um denselben als dienstunbrauchbar zu entlassen.

Wie werden wir uns nun im einzelnen Falle zu verhalten haben? Von besonderer Wichtigkeit ist es, die, vulgär ausgedrückt, hysterisch veranlagten Leute baldmöglichst aus der Truppe herauszufinden. Das wird in vielen Fällen nicht schwer fallen. Ich habe z. B. bei den mindestens vierwöchentlich stattfindenden Kontrolluntersuchungen der Rekruten meines Bataillons Feldwebel und Korporalschaftsführer darüber examiniert, ob ihnen Leute irgendwie durch ihr Benehmen aufgefallen sind. Die dabei angewandte Mühe ist wirklich nicht gross, und ich habe auf diese Weise doch manche recht wertvolle Aufschlüsse erhalten. Diese Leute verdienen dann unsere besondere Beachtung. Handelt es sich z. B., wie ich mehrmals gefunden habe, um besonders schwächliche Individuen, dann heisst es die Betreffenden etwas schonen, ihnen auf Kosten des Truppenteils Extrazulagen bei der Beköstigung gewähren. Tritt dagegen mehr die psychische Komponente in den Vordergrund, spielen z. B. Heimweh, übertriebene Empfindsamkeit u. a. m. eine dominierende Rolle, dann müssen Vorgesetzte und Kameraden durch ihr Verhalten mitarbeiten. Nicht selten könnte auf diese Weise dem Ausbruch schwererer Krankheitserscheinungen vorgebeugt werden, und man muss Rabert vollkommen zustimmen, wenn er in seiner eben erwähnten Arbeit sagte »es würden der Armee eine Menge Soldaten erhalten bleiben, die nicht zu den schlechtesten gehören.« Unter den oben gegebenen Voraussetzungen würde auch durchaus zu-

treffen, was Düms[1]) in seiner Abhandlung über »Hysterie in der Armee« ausspricht. »Die militärische Schulung kann sogar in gewissem Sinne ein Heilmittel gegen hysterische Äusserungen darstellen.

Man wird mir den Einwurf machen, dass diese hysterischen Elemente auf dem Wege der psychischen Infektion auf die Truppe verderblich einwirken könnten. Gewiss, ich habe mir diese Frage auch vorgelegt; ich meine aber doch, es steht mit der Gefahr dieser Infektion tatsächlich nicht so schlimm; sie mag bei Schulkindern und unreifen Dienstmädchen eine gewisse Rolle spielen, aber doch nur in den allerseltensten Fällen bei unseren ausgewachsenen Leuten, welche sich durch derartige Eindrücke kaum beeinflussen lassen.

Treten nun aber in einem oder anderen Falle dennoch schwerere Krankheitserscheinungen auf, also seelische Störungen, Krampfanfälle oder anderweitige Reiz- oder Ausfallserscheinungen auf körperlichem Gebiete, dann möglichst umgehende Überweisung in Lazarettbehandlung. Diese Behandlung muss durchaus zielbewusst und wohl durchdacht angegriffen werden. Sie darf in keinem Falle ganz unterbleiben oder wie dies in unseren Kreisen nicht selten geschieht, sich nur darauf beschränken, dass der betreffende Patient im Bette liegt und im günstigsten Falle einige Zulagen in der Verpflegung erhält. Denn selbst wenn es uns nicht gelingt, die Dienstfähigkeit zu erhalten, müssen wir doch bestrebt sein, den Allgemeinzustand soweit zu heben, dass die Erwerbsfähigkeit im bürgerlichen Leben möglichst wenig beeinträchtigt ist. Denn nirgends rächt sich erfahrungsgemäss eine Vernachlässigung dieser Frage schwerer als bei der Hysterie. Und wenn wir in manchen Fällen — das trifft namentlich für die sämtlichen Seelenstörungen zu — auch von vornherein wissen, dass der Mann dienstunbrauchbar oder invalide wird, muss die Behandlung dennoch eingeleitet werden. Auf jeden Fall Bettruhe im Anfangsstadium, Vollbäder (evtl. Kohlensäure- oder ähnliche Bäder), feuchte Teil- oder Ganzpackungen, Massage, Anwendung der Elektrizität, bei Schmerzen vornehmlich die Anodengalvanisation und dazu entsprechende Beköstigung kommen zunächst als wichtigste Faktoren in Frage, alles natürlich unter Anwendung passender individueller Suggestion. Ein sehr umstrittener Punkt in der Behandlung der Hysterie ist die Hypnose. Düms sagt in seiner bereits oben erwähnten Abhandlung »man darf nicht nur, nein man soll die Hypnose anwenden.« Ich halte einen etwas zurückhaltenderen Standpunkt für richtiger; gewiss, wer hypnotisieren kann, mag die Hypnose anwenden; mit welchem Erfolge ist allerdings eine andere Frage. Es würde viel zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle über den Wert der Hypnose bei der Behandlung der Hysterie mich auslassen wollte. Nur eine kurze Bemerkung; gerade die Unkenntnis des tieferen Wesens der Hypnose verleitet den, wenn ich so sagen darf, Nichtfachmann viel zu oft dazu, sich dieser Heilmethode zu bedienen, in der Regel nicht zur Hebung seiner Autorität, wohl aber zum Schaden

[1]) Düms, „Über Hysterie in der Armee." Sonderabdruck aus der Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.

des Patienten. Dass z. B. hysterische Kontrakturen oder Lähmungen durch die Hypnose zum Schwinden gebracht werden können, bestreite ich nicht. Wenn aber erst von weniger erfahrener Seite einige missglückte Versuche gemacht worden sind, wird es hernach kaum noch gelingen, einen Erfolg zu erzielen. Dagegen muss die Wachsuggestion, vielleicht hin und wieder durch leichte Hypnose unterstützt, einen wichtigen Bestandteil der Behandlung bilden. Und da haben wir Militärärzte durch unsere dienstliche Autorität einen ausserordentlichen Vorteil den Zivilkollegen gegenüber voraus. Es ist manchmal überraschend, wie ein paar freundliche, teilnahmsvolle Worte aus unserem Munde wirken. Die Leute sind das nicht gewöhnt vom Dienst draussen bei der Truppe, und auch im Arzte erblicken sie zunächst wenigstens meist nur den Vorgesetzten. Durch gleichmässig freundliches Wesen werden wir uns aber ihr Vertrauen viel leichter gewinnen, als dies z. B. dem Arzt in der Unfallpraxis gelingt.

Hebt sich allmählich der Allgemeinzustand, dann hat die Beschäftigungstherapie einzusetzen, beginnend mit den leichteren Handarbeiten bis zu schwerer Gartenarbeit und ähnlichen Verrichtungen steigend, welche den Übergang zu den Anstrengungen des Dienstes bilden. Eine solche Beschäftigungstherapie hat natürlich nur dann einen Wert, wenn sie planmässig, genau nach dem Stundenplan unter Aufsicht eines zuverlässigen Pflegepersonals durchgeführt wird. Eine ständige Kontrolle des Körpergewichts versteht sich wohl von selbst. Ganz abgesehen davon, dass auf diese Weise die rein physische Leistungsfähigkeit der Patienten gehoben wird, tritt eine Steigerung der Willensstärke und des Selbstvertrauens ein. Man muss den Leuten zeigen, dass sie etwas zu leisten imstande sind, und zwar tut dies am besten der Arzt hin und wieder selbst, und man wird wirkliche Erfolge erzielen.

Sehen wir hier einmal ganz von den Fällen ab, in welchen wir von einer Erhaltung resp. Wiederherstellung der Dienstfähigkeit ganz absehen müssen. Dazu gehören alle ausgesprochenen seelischen Störungen, ferner jene schweren erblich-degenerativen Formen, bei denen Zwangsdenken, Abulien sowie die grossen Krampfformen nach Charcot im Vordergrund stehen; ebenso die lethargischen und kataleptischen Zustände. Recht ungünstig ist meiner Ansicht nach auch die Prognose bezüglich der militärischen Dienstfähigkeit bei allen einigermassen schweren Formen von Lähmungen und Kontrakturen, sofern nicht rechtzeitig die richtige Behandlung einsetzt. Solche Fälle müssten möglichst umgehend den spezialistisch ausgebildeten Ärzten überwiesen werden und nicht erst, nachdem alle übrigen Heilversuche vergeblich waren. Die soeben angeführten Formen stellen aber das verhältnismässig geringste Kontingent der Zugänge an Hysterie in der Armee. Sondern da überwiegen bei weitem die konvulsivischen und synkopalen Anfälle. Das sind gerade die Abarten, welche meiner Erfahrung nach am häufigsten zu Verwechselungen mit der Epilepsie und damit zugleich zur Dienstunbrauchbarkeitserklärung der Leute geführt haben. Dadurch aber, dass wir diese Formen künftig in den zugehörigen Rahmen

der Hysterie bringen, dürften sich die Aussichten für die Dienstfähigkeit doch wesentlich anders, günstiger gestalten. Binswanger sagt ausdrücklich: „so lange die Wachstumstendenzen auf körperlichem und geistigem Gebiete nicht völlig abgeschlossen sind, kann die hysterische Veränderung wieder schwinden"; er schränkt es allerdings ein, »doch ist auch hier in der Prognose die grösste Vorsicht geboten«. Und weiter »am häufigsten sind die zusammengesetzten Formen der Hysterie-Neurasthenie mit oder ohne paroxysmale Entladungen; hier können Heilungen erfolgen.« Dass wir die hysterische Veranlagung wohl nur in den seltensten Fällen ganz zum Schwinden bringen werden, ist zweifellos klar. Begnügen wir uns aber damit, zunächst die momentanen Zustandsbilder zu beseitigen und weiterhin den Allgemeinzustand so günstig zu beeinflussen, dass neue Krankheitserscheinungen garnicht oder nur äusserst selten sich wieder bemerkbar machen, so haben wir, meiner Ansicht nach, schon sehr viel gewonnen. Ich gebe zu, dass der idealste Zustand der wäre, wenn wir nur absolut vollwertiges Menschenmaterial in der Armee hätten. Wir werden aber bei der immer mehr fortschreitenden für unsere Zeit charakteristischen Zunahme nervöser Störungen die Ansprüche, welche wir an unseren Ersatz stellen, wahrscheinlich künftig eher tiefer als höher schrauben müssen. Bei Durchsicht der Krankenblätter des Garnisonlazaretts Danzig aus den Jahren 1902—05 habe ich doch gefunden, dass ein ganz erheblicher Prozentsatz von Leuten, welche wegen Schwindel- oder Krampfanfällen dem Lazarett überwiesen waren, dienstfähig zur Entlassung gekommen ist, da während der Beobachtungszeit kein Anfall aufgetreten war. Diese Leute sind nie irgendwie behandelt worden; vielleicht hat die meist 8 — 14 Tage währende Ruhe günstig eingewirkt. Jedenfalls sind aber bei keinem einzigen dieser Leute jemals wieder verdächtige Erscheinungen bemerkt worden. Seit der Zeit, da ich hier tätig bin, d. h. seit Oktober 1905 bin ich fast bei allen Patienten, bei welchen ich persönlich hysterische Paroxysmen beobachtet habe, so verfahren, dass ich die Leute systematisch der oben beschriebenen Kur unterzogen habe und dahin gelangte, dieselben dann dienstfähig zur Truppe zurückzuschicken. Wirkliche Misserfolge habe ich bisher selten gehabt; die Leute tun zur vollsten Zufriedenheit ihrer Vorgesetzten ihren Dienst, haben sich in die Verhältnisse gefunden und fühlen sich wohl dabei. Das Verfahren, derartige Kranke ohne jede Behandlung zum Dienst zurückzuschicken von dem Gesichtspunkte aus, dass Arbeit und Nichtbeachtung das beste Heilmittel der Hysterie sei, dürfte wohl nur in seltenen Fällen am Platze, im übrigen aber mit modernen Anschauungen kaum noch vereinbar sein. Vorbedingung ist natürlich in jedem einzelnen Falle genaue Untersuchung, ob nicht vielleicht irgend ein Organleiden den Beschwerden zugrunde liegt.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Man könnte den Einwand erheben, dass bei der heute namentlich unter unserer arbeitenden Bevölkerung immer mehr um sich greifenden Rentensucht ein grosser Teil jener Leute späterhin nach ihrer Entlassung aus dem aktiven Dienstverhältnis mit der Behauptung hervortreten könnte, ihr Leiden

hätte sich durch den Dienst verschlimmert. Ob und inwieweit das neue Militär-Versorgungs-Gesetz vom 31. 5. 06 nach dieser Richtung hin einen wesentlichen Einfluss ausüben wird, mag die Zukunft lehren. Ich meine, dass wir uns unschwer gegen derartige Ansprüche schützen können durch allerdings nicht zu auffällig ausgeübte Kontrolle während der Dienstzeit und eine genauere Untersuchung bei der Entlassung.

Wandlungen im klinischen Verlaufe der progressiven Paralyse.

Von

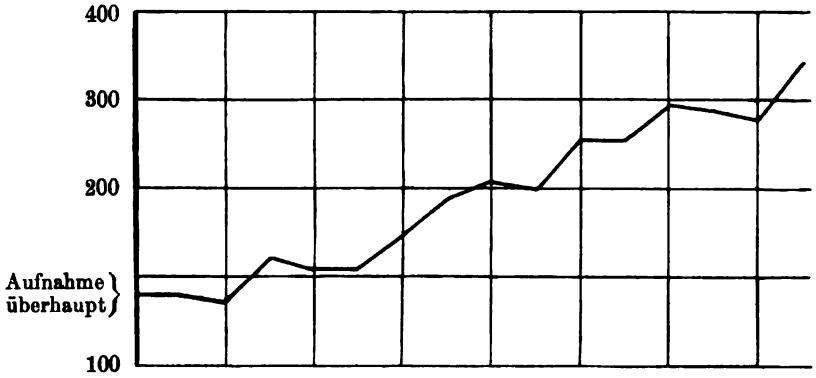
Dr. RICHARD FELS.

Der Zweck dieser statistischen Untersuchung war der, eine Nachprüfung der von Mendel u. a. angegebenen Tatsache der Abänderung des klinischen Bildes der Dementia paralytica vorzunehmen. Namentlich war mir aber an der Gewinnung eines Zahlenmaterials gelegen, mittelst dessen sich feststellen liess, ob die von Kräpelin auf die strengere Durchführung der Bettbehandlung zurückgeführte Abnahme der paralytischen Anfälle für das Jenenser Material ebenfalls zuträfe.

Zu Grunde gelegt sind 403 Krankengeschichten von männlichen Paralytikern, die in den Jahren 1890 bis mit 1904 aufgenommen wurden. Es wurde Bedacht genommen, nur klinisch sicher diagnostizierte Fälle zu verwerten. In 41 Prozent der Fälle erfolgte in der Klinik der Exitus, 80 Prozent der Verstorbenen wurden obduziert. Das Material erweist sich, im ganzen betrachtet, als geeignet zu statistischen Feststellungen, da es sehr homogen ist. Die Jenenser Klinik hat ein Aufnahmegebiet, in dem in der fraglichen Zeit bedeutende wirtschaftliche Verschiebungen nicht stattgefunden haben. In Betracht kommt die Bevölkerung des Grossherzogtums Sachsen und zweier Thüringer Fürstentümer, sowie eine ganze Anzahl Notaufnahmen von Patienten und Gästen der zahlreichen Sanatorien, Kuranstalten und Sommerfrischen Thüringens.

Zunächst ist zu bemerken, dass die Zahl der jährlichen Neuaufnahmen zweifelloser Paralysen in den bearbeiteten 3 Lustren annähernd konstant geblieben ist im Gegensatze zu den ständig steigenden Aufnahmeziffern der Klinik, die durch die Zunahme der Neurosen im wesentlichen bedingt ist. (Vergl. Tab. I.)

Tabelle I.



Auch die soziale Gliederung der Paralyse-Kranken hat keine nennenswerte Änderung erfahren, sodass ein zunehmend „aristokratischer" Charakter der Paralyse, wie ihn Stewart für England behauptet, bei uns nicht vorliegt.

Beifolgende Tab. II zeigt dies:

Tabelle II.

	I. Lustr.	II. Lustr.	III. Lustr.
Arbeiter	25	21	28
Gewerbetreibende	34	20	23
Im Alkoholgewerbe tätig	11	11	9
Kaufleute und Fabrikanten	40	32	31
Beamte	20	22	31
Akademiker und Offiziere	16	15	15

Auch an klinischen Einzelzügen zeigt sich die Stabilität des Materiales. So ist der Prozentsatz der Taboparalysen in allen 3 Lustren nahezu der gleiche.

Allerdings ist ein Teil der Fälle nur relativ kurze Zeit in klinischer Beobachtung gewesen. Von den 403 Fällen verblieben nur 44 länger als ein Jahr (1 Fall 5 Jahre), 65 länger als ein halbes Jahr in der Klinik. Es war also notwendig, die Anamnesen ausgiebig zu benutzen.

Was zunächst die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Formen des Krankheitsbildes anlangt, so ergibt

Tabelle III:

	I. Lustr.	II. Lustr.	III. Lustr.
Expansive Form	65	42	47
Depressiv-hypoch. Form	32	21	26
Demente Form	48	64	65

und somit eine augenfällige Zunahme der dementen Form. Zumal wenn man sich Hoppes Bedenken anschliesst, dass reine Bilder nicht

allzu häufig. Letzteres betont ja auch Behr gerade im Hinblick auf die depressiven Formen.

Wenn man nach dem Vorgang Schüles alle nicht „klassischen" Fälle zur dementen Form rechnet, so lassen sich von den hier angeführten depressiv-hypochondrischen Formen zweifellos eine Anzahl Fälle mit gleichem Rechte zur dementen Form rechnen, so dass sich die Zunahme wahrscheinlich noch erheblicher gestalten würde. Mithin ergibt sich aus unserem Material eine Bestätigung der von Mendel, Bruns u. a., ich nenne noch Hughes und Smith, gemachten Annahme, der Fürstner und Räcke widersprachen.

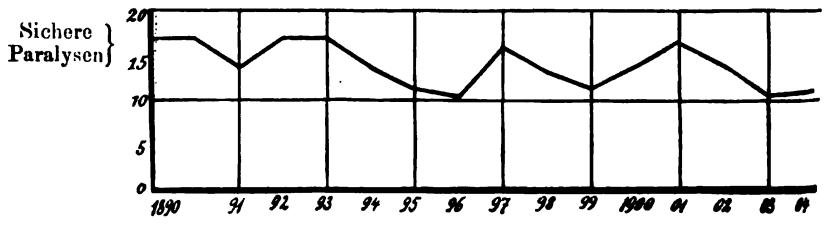
Was die paralytischen Anfälle anlangt, so habe ich, wie oben schon erwähnt, die ausführlichen Anamnesen ebenfalls benutzt, ausserdem aber die Fälle mit klinisch beobachteten Anfällen gesondert gezählt. Es ergibt sich in

Tabelle IV:

	I. Lustr.	II. Lustr.	III. Lustr.
Überhaupt sind Anfälle notiert in	61	70	49 Fällen
Nur in der Anamnese notiert in	34	27	18 „
Nur klinisch beobachtet, anamnestisch fehlend in	20	19	18 „

Es liegen die in der ersteren Querreihe angegebenen Zahlen nahe bei den von Kaes, Kundt u. a. angegebenen Mittelzahlen von 37 bis 56 Prozent.

Auffallend ist, dass die Zahl der anamnestisch angegebenen Anfälle eine so deutliche Abnahme zeigt. Denn diese Tatsache wird von der Kräpelinschen Annahme, dass die Bettbehandlung die Ursache der Verminderung der Anfallszahl bei den einzelnen Kranken, nicht berührt, da sich hierin eine generelle Abnahme ausspricht Die Fälle, in denen nur in der Klinik Anfälle gesehen werden, ohne dass sich in der Anamnese Attacken irgendwelcher Art notiert fanden, sind ja auffallend gleich geblieben. Ich möchte hier gleich hinzufügen, dass ich versucht habe, die Häufigkeit der Anfälle bei den einzelnen Kranken aus den Journalen zu konstruieren. Ich musste aber den Versuch bald aufgeben, da sich die wechselnde Genauigkeit der Berichterstattung bald zur Evidenz zeigte. Nur das liess sich feststellen, dass Zahl und Umfang der Anfalls»serien« in den 15 Jahren eine an dem relativ geringen Materiale sichtbare Minderung nicht erfahren haben. Auch die Zahl der im Anfall gestorbenen Patienten ist nahezu gleich geblieben.



Hinsichtlich der Einteilung der Anfälle findet sich in unsern Journalen die auch von Kaes in seiner Statistik verwendete Dreiteilung in Schwindelanfälle, epileptiforme und apoplectiforme Anfälle. Stellt man die in der Anamnese angegebenen und die im weiteren klinischen Verlaufe beobachteten Anfälle zusammen, so ergeben sich in

Tabelle V:

	Schwindelanf.		Epileptiform.		Apoplectiform.	
	Anam.	Klin.	Anam.	Klin.	Anam.	Klin.
I Lustr.	17	9	7	24	28	12
II Lustr.	25	13	8	26	25	18
III Lustr.	15	4	12	31	19	7

Diese Übersicht bestätigt die Ausführungen von Kaes, dass die Unterscheidung von »Schlaganfall« und »Krampfanfall« bei paralytischen Anfällen für den Laien nicht möglich ist. Die hohe Zahl epileptiformer Krämpfe bei der klinischen Beobachtung rekrutiert sich zweifellos mit aus den Zahlen, die in den Kolonnen der anamnestischen Anfälle apoplectiformer Art aufgeführt sind. Dass die Anfälle insgesamt, abgesehen vom Charakter des einzelnen Anfalles, bei der dementen Form häufiger sind, ist bekannt und geht auch aus unserm Material, namentlich im zweiten Lustrum, deutlich hervor, wie die folgende Tabelle VI zeigt:

Es fanden sich Anfälle (anamnestisch oder klinisch oder beides) bei der

	I. Lustr.	II. Lustr.	III. Lustr.	
Expans.	F.: 20	19	21	mal
Depressiv.	F.: 12	19	5	„
Dementen	F.: 29	41	24	„

Von verschiedenen Seiten her machte ich nun den Versuch, für die angegebene Tatsache der Minderung der Anfallszahl und der klassischen Verlaufsform vielleicht eine Grundlage zu finden und einen Gesichtspunkt, um das Material so zu ordnen, dass unter gewissen Kautelen die Tatsache einer Minderung der Anfälle beziehentlich eine Änderung des klinischen Bildes sich ergab. Zunächst liess sich selbst an dem relativ kleinen Materiale nachweisen, dass Guddens Angabe durchaus zutrifft, dass die traumatische Form depressiven, beziehungsweise dementen Charakter trägt. In den 403 Fällen finden sich 26 Fälle mit Kopftraumen aller Art. Von diesen gehören an:

6 der expansiven
4 der depressiven } Form.
16 der dementen

Der Versuch, eine Gliederung des Krankenmaterials nach Altersklassen vorzunehmen und die Verteilung der Paralysen mit Anfällen auf die einzelnen Abteilungen zu studieren, brachte nur folgendes, eigentlich zu erwartendes Ergebnis:

Das Material umfasst Patienten, bei denen die Paralyse im 3.—7. Lebensjahrzehnt ausbrach. Die meisten Fälle mit Anfällen finden sich im 4. und 5. Lebensjahrzehnt. D. h. in diesem Lebensbezirke überwiegen die Fälle mit Attacken die Fälle ohne Attacken, wenn auch hier eine deutliche Verschiebung sich erklären lässt.

Tabelle VII:

	II. Lustr.		III. Lustr.	
4. Lebensjahrzehnt.	29	20	21	39
	mit Att.	ohne Att.	mit Att.	ohne Att.
5. „	28	20	18	35

Da ich vermutete, dass vielleicht der Zeitpunkt des Ausbruchs der Paralyse früher oder später nach der syphilitischen Infektion einen Einfluss auf die Gestaltung des Krankheitsbildes haben könnte, eventuell also den Verlauf mit oder ohne Anfälle beeinflussen könnte, so berechnete ich die Zahl der Fälle, in denen positive Angaben über die Natur und den Zeitpunkt der Infektion vorlagen. Es fand sich in 205 Fällen eine diesbezügliche Notiz. Die Infektionen lagen 2—35 Jahre zurück. Es ergaben sich aber keinerlei Differenzen hinsichtlich des Vorkommens von Anfällen.

Das Material an Taboparalytikern erschien mir von vornherein zu wenig umfangreich, um in erspriessliche Relationen zu dem Gesamtmateriale gesetzt zu werden.

Ein anderer Versuch liess sich versprechender an, es schien nämlich, wenn man die früher im Alkohol-Gewerbe beschäftigten Paralytikerfälle genauer studierte, als ob bei diesen die demente Form häufiger wäre als bei den anderen Gewerbetreibenden. Trotzdem waren aber hier die Anfälle seltener als bei den anderen Gewerbetreibenden. Ich sehe von einer endgültigen Formulierung dieser Beziehungen ab, da das vorliegende Material mir für die Lösung dieser Frage bei weitem nicht ausreichend erscheint. Vielleicht dass diese Formen der kombinierten Wirkung von Schädlichkeiten eine Sonderstellung verdanken und den Weg zum Verständnis für die doch vorhandene Abänderung des Krankheitsbildes der progressiven Paralyse bahnen.

Literatur.

Angioletto. Ueber die progressive Paralyse. Statist.-klin. Betrachtungen. Il Manicomio. X. 1. u. 2. zit. nach d. A. Ztsch. f. Ps.

Behr. Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten 4 Jahrzehnte. A. Ztsch. f. Ps. 57, 719.

Fürstner. Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Ps. 33, 939.

Gudden. Zur Aetiol. u. Symptomatol. der progressiven Paralyse m. bes. Berücks. d. Trauma etc. Arch. f. Ps. 26.

Heilbronner. Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen b. d. progressiven Paralyse. A. Ztsch. f. Ps. 51, 22.

Hoppe. Statist. Beitr. z. Kenntnis der progressiven Paralyse. A. Ztsch. f. Ps. 58, 1079.

Hughes. The varying type of the general paresis and ataxia. The alienist and neurol. 1899 Jan.
Kaes. Statist. Betrachtungen üb. d. wichtigst. somat. Anomalien etc. A. Ztsch. f. Ps. 51, 719.
Kraepelin. Lehrb. d. Psychiatr. II.
Mendel. Welche Aenderungen hat d. klin. Bild d. progressiven Paralyse d. Irren i. d. letzten Dezenn. erfahren? N. Cbl. 1898, 1035.
Raecke. Statist. Beitr. z. Aetiol. und Symptomatol. d. progressiven Paralyse. Arch. f. Ps. 35, 547.
Smith. 700 cases of general paralysis of the insan. J. of ment. science. 1899 Juli.
Soukhanoff et Gannouchhine. La paralysie générale d'après les données de la clinique de Moscou. Arch. d. Neurol. 1902.
Schüle. Statist. Ergebn. aus 100 Fällen d. progressiven Paralyse. Jhrb. f. Ps. Bd. 22.
Stewart. Decrease of general paralysis of the insan in England and Wales. Journ. of ment. science. 1901.

(Aus der psychiatr. Klinik zu Jena.)

Über Gliastiftbildung und Vorderhornatrophie im Rückenmarke eines Paralytikers.

Von

Dr. ERWIN FRIEDEL,

Oberarzt, komm. zur Klinik.

(Hierzu Tafel VII—VIII.)

Während Degenerationen besonders in den Hintersträngen des Rückenmarks häufige Befunde bei Paralyse darstellen, sind Veränderungen im gliösen Stützgewebe im Sinne primärer Wucherung und Neubildung nur in einer verhältnismässig geringen Anzahl von Fällen beschrieben worden.

Es handelt sich hier um solche Formen, die als umschriebene zentrale Gliose, als Gliosis spinalis oder nach dem Aussehen der Wucherungen kurzweg als Gliastifte bezeichnet werden. In einer relativ hohen Zahl von Paralysefällen (3 unter 25) sind derartige Gliosen von Sibelius[1]) gefunden worden.

Nicht selten komplizieren sich die Erscheinungen der primären Gliawucherung weiterhin mit Zerfallsvorgängen und Höhlenbildung, wodurch dann das pathologisch-anatomische Bild der Syringomyelie zustande kommt. Bei genügender Ausdehnuug und entsprechender Lokalisation des Prozesses ist die klinische Diagnose aus dem charakteristischen Symptomenkomplex ohne besondere Schwierigkeiten möglich.

[1]) Zit. nach Homén in Flatau-Jacobsohn-Minor's Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. Bd. 2. p. 937.

Natürlich darf der durch die ausserdem bestehende Paralyse bewirkte geistige Verfall noch nicht soweit vorgeschritten sein, dass die Ergebnisse der hier oft besonders wichtigen Sensibilitätsprüfung (Thermanaesthesie) unsicher werden. Die Unterscheidung von Tabes kann, wie der von Oppenheim [1]) als atypische Form der Gliosis spinalis beschriebene Fall beweist, bei dem erst in späteren Stadien die Erscheinungen der paralytischen Demenz hervortraten, ohnehin auf erhebliche Schwierigkeiten stossen.

Wie kompliziert sich die Verhältnisse sowohl klinisch wie anatomisch gestalten können, dürfte der nachstehend beschriebene Fall zeigen, bei dem intra vitam neben der Diagnose der Paralyse mit Hinterstrangsbeteiligung nur die Wahrscheinlichkeits-Diagnose einer alten spinalen Kinderlähmung gestellt werden konnte. Sein klinischer Verlauf war folgender:

L. Sch., 42jähriger Maurer, stammt aus belasteter Familie; ein Bruder seines Vaters war geisteskrank, seine Mutter starb an „Gehirnschlag". Patient will im Alter von 6 Jahren eine schwere Maserninfektion durchgemacht haben. Als er zum ersten Male wieder aufstand, sei er beim Herumgehen hingefallen; seitdem soll eine Schwäche des rechten Beines bestehen. Mit 22 Jahren will er bei einem Gerüsteinsturz einen Bruch oder eine Quetschung dieses Beines davongetragen haben. Danach soll die Muskulatur des Beines in Schwund geraten und eine Verkürzung eingetreten sein. Sonst will Pat. sich stets völliger Gesundheit erfreut haben. Er bestreitet etwaige syphilitische Infektion. 2 Aborte der Ehefrau wurden zugegeben, desgl. mässiger Schnapsgenuss.

Die Aufnahme des Kranken in die hiesige psychiatrische Klinik erfolgte am 1. III. 04. auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses, nach welchem seit 3 Wochen geistige Veränderungen bei Sch. bestanden. Er fing an, sich für reich zu halten, machte allerhand Bestellungen und Schulden.

Aufnahmebefund: Kleiner, schlank gebauter Mann mit auffallender Verkürzung (4 cm) des sehr muskelschwachen rechten Beines. Muskulatur des übrigen Körpers gut entwickelt; mässige Arteriosklerose. Gesunde Brustorgane, dagegen Leber- und Milzdämpfung deutlich vergrössert. Im Urin etwas Eiweiss.

Nervenbefund: Ankonaeusphänomene etwas gesteigert, links überwiegend; Kniephänomen rechts erloschen, links sehr schwach, Achillesphänomen bds. schwach. Der Sohlenreflex ist ebenfalls nur schwach auslösbar; er ist links etwas stärker, während sich rechts eine Andeutung des Babinski'schen Typus findet. Bauch- und Kremasterreflexe sind lebhaft und bds. gleich.

Sensibilitätsstörungen sind nicht festzustellen; auch das Romberg'sche Zeichen fehlt. Während die Bewegungen der Arme und des linken Beines frei und kräftig erfolgen, die ausgespreizten Finger nur ein feinschlägiges Zittern zeigen, bestehen am rechten Beine erhebliche Störungen. Die Muskulatur ist im ganzen derart reduziert, dass der Oberschenkel durchschnittlich um 6, der Unterschenkel um 12 cm im Umfang gegen den linken zurückbleibt. Während die Bewegungen in Hüfte und Knie zwar mit verringerter Kraft, aber ziemlich ausgiebig erfolgen, hängt der Fuss in Equinovarusstellung und sind Bewegungen im Fussgelenk unmöglich. Ataktische Erscheinungen bestehen nicht.

Der rechte Mundwinkel hängt etwas, die gerade herausgestreckte Zunge zeigt deutliche fibrilläre Zuckungen. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, dabei entrundet. Die Lichtreaktion ist bds. sehr wenig ausgiebig, noch leidlich prompt, die Konvergenzreaktion ungestört. Eine Beeinträchtigung der Sprachartikulation besteht nicht.

Der Kranke ist bei der Aufnahme ruhig, jedoch örtlich desorientiert. Er erkennt den Arzt als solchen, glaubt, ihn früher schon einmal gesehen zu

[1]) Oppenheim, Arch. f. Psych. 1893. Bd. 25.

haben. Er berichtet auf Fragen von einer grossen Erbschaft, die er gemacht habe, will sich Wagen und Pferde anschaffen, verschiedene Schenkungen zu wohltätigen Zwecken machen. Er fühlt sich völlig gesund und erzählt in etwas verworren konfabulierender Weise, wie er nach einem Streit mit seiner Tochter ins Krankenhaus gebracht worden sei. Er entwickelte bei diesbezgl. Fragen leidliche Schulkenntnisse, Gedächtnis und Merkfähigkeit erscheinen auch sonst kaum gestört.

Weiterer Verlauf: 6. III. dauernd leicht erregt, drängt fort, schläft nachts ohne Schlafmittel kaum.

1. IV. Pupillen auf Licht prompt, jedoch sehr wenig ausgiebig reagierend. R. Kniephänomen fehlt, l. von normaler Stärke.

3. V. Pat. hält an seinen Grössenideen unverändert fest, arbeitet aber fleissig in der Hausarbeit mit.

10. VII. Korrigiert jetzt seine Grössenideen völlig: es sei alles dummes Zeug gewesen. Benimmt sich dauernd ruhig und geordnet. Wird am 12. VII. versuchsweise entlassen.

Zweite Aufnahme am 20. VIII. 06.

Pat. hat in den verflossenen 2 Jahren zunächst wieder leichtere Berufsarbeiten ausgeführt. Seit über einem Jahre soll jedoch die Schwäche der Beine zugenommen haben und stärkeres Zittern der Glieder aufgetreten sein. Er fiel häufig um und war schliesslich ans Zimmer gefesselt, seit 5 Wochen sogar bettlägerig. Alkoholexcesse sollen nicht wieder vorgekommen sein, dagegen hat er ständig Grössenideen geäussert und war häufig erregt. Gelegentlich traten Gesichtshalluzinationen auf; seit kurzem wurde er unreinlich. Vor 8 Tagen fiel er plötzlich aus dem Bett heraus und schien eine Art Schlaganfall erlitten zu haben. Seit einigen Wochen klagt er über Vertaubungsgefühl in der rechten Hand.

Die diesmalige Untersuchung des gut genährten, aber stark verblödet aussehenden Kranken ergibt verschiedene Veränderungen auch des körperlichen Status. Die Vergrösserung von Leber und Milz ist nicht mehr nachzuweisen. Nervenbefund: Ankonaeusphänomene gesteigert. Kniesehnenreflex rechts jetzt vorhanden, wenn auch schwach, links jetzt gesteigert. Achillessehnenreflex bds. erloschen. Plantarreflex bds. lebhaft; die Zehenbiegung erfolgt dabei rechts langsamer und ausgiebiger als links. Das Babinski'sche Zeichen fehlt. Von den Bauchdeckenreflexen ist nur der linke obere auszulösen, während die Kremasterreflexe intakt sind. Die Sensibilität ist bei dem psychischen Verfall nicht mehr genauer zu untersuchen, doch tritt bei Nadelstichen in Fusssohlen und Schleimhäute Abwehrreaktion ein.

Beide Arme zeigen starken, grobschlägigen Tremor, der bei jeder neuen Bewegung vorübergehend zunimmt; im linken besteht deutliche Ataxie. Der Befund am r. Bein ist unverändert. Beide Beine zeigen jetzt grobschlägiges Zittern; während aber das rechte, soweit es überhaupt bewegt werden kann, richtig gebraucht wird, muss Pat. links bei schwierigeren Bewegungen mit beiden Händen zufassend das Bein dirigieren.

Beide Pupillen sind leicht entrundet, die r. weiter als die l. Lichtreaktion bds. träge und wenig ausgiebig, Konvergenzreaktion besser. Die Sprache zeigt jetzt schon bei gewöhnlicher Unterhaltung die typische paralytische Sprachstörung; Paradigmen verschwimmen vollständig.

Pat. entwickelt zahlreiche Grössenideen schwachsinnigster Art, ist örtlich mangelhaft orientiert, will vor vielen Jahren einmal hier gewesen sein, fühlt sich nicht krank, meint, wenn er Schuhe erhalte, werde er besser laufen können.

30. VIII. Plötzlicher Temperaturanstieg. Stark benommen, reagiert nicht auf Anruf. Reflexe unverändert.

31. VIII. Völlig komatös. Temperaturen über 40°. Dämpfung und Bronchialatmen über beiden unteren Lungenlappen. Nachts 10 Uhr Tod.

Die Obduktion ergibt als Todesursache ausgedehnte bronchopneumonische Herde.

Hirngewicht 1250 gr. Weiche Hirnhäute zart. Basale Arterien nur hier und da leicht weisslich gefleckt. Aquädukt und 4. Ventrikel erweitert, das Ependym im ganzen Boden stark, im Dach schwächer granulös, ebenso das Ependym des Trichters. Beide Hinterhörner erweitert.

Pia nicht ohne Defekte von der Rinde abziehbar. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Rindenbezirke aus Stirn-, Schläfen- und Zentralwindungen ergibt die für Paralyse typischen Veränderungen: starke, perivaskuläre Zellinfiltrationen, z. T. enorme Vermehrung der feineren Gefässe mit Endothelwucherung und Sprossbildung, Störung der Zellarchitektonik, Vermehrung der Glia in der Gliaoberflächenschicht u. dgl. m.

Das Rückenmark wurde zunächst in Formalin gehärtet, dann den Segmenten entsprechend zerlegt. Jedes Segment wurde wieder in eine proximale und eine distale Hälfte getrennt, erstere zum Studium von Zellveränderungen mit Alkohol, letztere zur Markscheidenfärbung mit Chromsalzen nachbehandelt.

Der hiernach gewonnene mikroskopische Befund ist folgender:

Während Halsmark und 1. Brustsegment ausser der auch auf den übrigen Querschnitten überall hervorstehenden, auf Rechnung der Paralyse zu setzenden prallen Gefässfüllung nichts Besonderes erkennen lassen, fällt im 2. Dorsalsegment an Markscheidenpräparaten zum ersten Male neben einer leichten Aufhellung in den Py S, besonders dem linken, auf, dass das Septum med. post. nicht deutlich gebildet ist. Statt seiner finden sich vielmehr eine Anzahl unregelmässig geformter und einzelne grössere Gefässe führender Gliasepten. Auch ein gut ausgebildetes Septum paramedianum ist bds. nicht vorhanden.

Im 3. Dorsalsegment (Fig. 1), in welchem die genannten Septen besser erhalten sind, bemerkt man in der Gegend der Lissauer'schen Randzone eine keilförmige Verbreiterung der gliösen Randschicht. Auch in diesem Segment findet sich eine Aufhellung der Py S, die sich nach abwärts fortsetzt.

Im 4. Dorsalsegment (Fig. 2) ist das Septum med. post. deutlich erkennbar. Es verläuft nicht gerade, sondern stark nach links ausgebogen, sodass das linke Hinterstrangsareal bedeutend verschmälert erscheint. Gleichzeitig treten im rechten Hinterstrang breite, gleichsam eingesprengte Gliamassen auf. Eine kleinere Gliaanhäufung lagert sich der linken Lissauer'schen Zone an, während im lateralsten Teile des rechten Burdach'schen Stranges ein markhaltiger Faserzug von scheinbar horizontaler Verlaufsrichtung auftritt, der sich dem medialen Rande des Hinterhornes anlegt, um ventralwärts nach links gegen das Medianseptum umzubiegen und sich hier zum grössten Teile aus der Schnittebene zu entfernen.

Im 5. Dorsalsegment (Fig. 3) haben erhebliche Veränderungen des Querschnitts stattgefunden. Die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz ist nur annäherungsweise erhalten; sie erscheint durch eindrängende Gliamassen auseinandergesprengt. Ein länglicher Gliakeil nimmt die Gegend des Zentralkanales ein, dessen Ependym bei stärkerer Vergrösserung deutlich erkennbar ist. Dabei besteht nicht der gewöhnliche, rundliche Kanalquerschnitt, sondern es ist ein längeres Stück des durch die gewucherten Massen wohl z. T. aus der vertikalen Verlaufsrichtung in schräge und horizontale Biegung abgedrängten Kanales in jedem Präparat zu erkennen. Wo gelegentlich ein mittlerer Bezirk von Ependymzellen auf einem Querschnitt ausgefallen ist, entstehen Bilder, die eine Verdoppelung des Zentralkanals vortäuschen. Der beschriebene Gliakeil reicht nach vorne bis zur vorderen Medianspalte, welche durch das sich in sie einsenkende, gefässtragende Bindegewebe einen orientierenden Anhaltspunkt gibt. Die Hinterhörner erscheinen gleichsam in ihrem Ursprung abgeknickt und mit den Enden gegeneinander verschoben, so dass ein kleiner Rest der Hinterstränge zwischen ihnen eingekeilt und vom übrigen Territorium der weissen Substanz abgetrennt daliegt, nur einen schmalen Zipfel markhaltiger Massen nach hinten durchsendend. Im übrigen ist die weisse Substanz besonders in Hinter- und Seitensträngen von zahlreichen, fast netzartig angeordneten gliösen Septen durchzogen; auf vielen Schnitten findet sich eine auffallend grosse Zahl horizontal verlaufender, markhaltiger Faserzüge, die wohl durch die Neubildung aus ihrer ursprünglichen Verlaufsrichtung ähnlich wie Teile des Zentralkanals abgedrängt sind.

Im 6. Dorsalsegment (Fig. 4) erscheinen Vorderhörner und Kommissuren besser erhalten, wenn auch in toto zur Seite gedrängt; Zentralkanal in ihnen an normaler Stelle. An Stelle des linken Hinterhornes schiebt sich eine trapezförmige Masse markhaltiger Fasern ein von oft weit zu verfolgendem, horizontalen Verlauf, während sich an das rechte in z. T. hakenförmiger Umbiegung zapfen-

artige Gliamassen anlagern, wie sie auch sonst zersprengt auf dem Querschnitt zu finden sind. Bei stärkerer Vergrösserung findet man in ihnen zahlreiche Corpora amylacea. Fig. 5 stellt bei stärkster Vergrösserung eine Spinnenzelle aus einer derartigen Gliawucherung dieses Segments dar.

Im 7. Dorsalsegment (Fig. 6) ist die normale Querschnittskonfiguration im Grossen und Ganzen wiederhergestellt. Nur sehen wir hier noch das l. Vorderhorn (r. in der Figur) in seinem Halsteil nach lateral verdrängt, ja auf einzelnen Schnitten gleichsam abgeschnürt und teilweise ersetzt durch die in Dors. 6 beschriebenen, markhaltigen Fasermassen, die hier mehr ovalen Umfang angenommen haben. Auffallend sind hier noch keilförmige, gliöse Verbreiterungen, die von der Randschicht besonders in den l. Hinterstrang eindringen. Das Septum med. post. erscheint mehrfach gebogen, jedoch im Ganzen wohlerhalten. Eine Aufhellung der Py S ist besonders rechts deutlich. Sie setzt sich nach abwärts auf die übrigen Dorsalsegmente fort, die im übrigen normale Querschnittskonfiguration darbieten, nur dass sich auch hier noch in den Hintersträngen feinere gliöse Einsprengungen finden.

Stärkere Veränderungen treten erst wieder im Lumbalmark auf. Hier erscheint bereits im 1. Lumbalsegment die Zahl der Vorderhornzellen rechts etwas vermindert, jedoch die vorhandenen an Nissl- und Carminpräparaten von normaler Beschaffenheit. — Im 2. Lumbalsegment, wo sich das Zahlenverhältnis der motorischen Zellen des rechten zu denen des linken Vorderhorns etwa wie 1 : 3 stellt, erscheint schon makroskopisch die Spitze des r. Vorderhorns geschrumpft. Als Nebenbefund sind hier wie im vorigen Segment ausgedehnte, ältere Blutungen in einigen Querschnitten hinterer Wurzeln zu vermerken.

Im 3. Lumbalsegment erscheint das r. Vorderhorn im äusseren, vorderen Teil verschmälert, die Zahl seiner Ganglienzellen ist beträchtlich geringer als links. Im Karminpräparat erscheint das erkrankte Vorderhorn dunkler und schmäler und von mehr gelblichem Farbenton. Auf einzelnen Schnitten sind in ihm kaum noch Ganglienzellen bezw. Rudimente solcher vorhanden. Im Markscheidenpräparat erscheint die äussere Hälfte des r. Vorderhorns gelblich sklerotisch und ist nur von einer geringen Anzahl feiner, markhaltiger Fasern durchzogen, während im linken die normale Gruppierung der motorischen Zellen durch reich verflochtene Netzwerke markhaltiger Fasern deutlich vorhanden ist. Eine leichte Aufhellung findet sich sowohl in den Py S wie in den Hintersträngen, bei letzteren sich nach abwärts auf das nächste Segment fortsetzend.

Im 4. Lumbalsegment (Fig. 7) sind die beschriebenen Verhältnisse womöglich noch ausgeprägter. Die in dem sklerotischen Vorderhorn sichtbaren, bei schwacher Vergrösserung von den Ganglienzellen links kaum zu unterscheidenden Punkte erweisen sich bei stärkeren Vergrösserungen meistens als Gefässquerschnitte.

In Fig. 8 und 9, welche zwei Querschnitte aus dem Sakralmark bei schwacher und mittlerer Vergrösserung darstellen, gewahrt man deutlich die ovale Gliamasse, welche im rechten Vorderhorn (l. in der Figur), es verbreiternd, eingelagert ist und gegen sein medialstes Drittel (Fig. 9) durch feine Züge markhaltiger Fasern abgegrenzt erscheint. Auch hier ist die Zahl der Vorderhornzellen rechts ausserordentlich vermindert. Man bemerkt ferner (Fig. 8) eine teilweise Verdickung der gliösen Randzone am ventralen Rande des Querschnitts mit einer Neigung zur Verbreiterung und Vermehrung an den in die weisse Substanz einstrahlenden Gliasepten.

Eine epikritische Betrachtung des vorstehend beschriebenen Falles lehrt, dass die mitgeteilten Veränderungen des Brustmarkes offenbar sehr alter, wohl angeborener Art sein müssen, da sonst die durch viele Jahre bestanden habende, ungestörte Funktion des l. Beines kaum zu erklären wäre.

Es erscheint verlockend, die Veränderungen am r. Vorderhorn, vom Lumbalmark abwärts, deren Folge die Atrophie am r. Bein war,

ebenfalls auf den gleichen anatomischen Prozess einer primären Gliose zurückzuführen. Jedoch dürften die allerdings unsicheren anamnestischen Angaben darauf hinweisen, dass die Atrophie und Wachstumsbehinderung des Beines sich erst an eine Infektionskrankheit im früheren Kindesalter angeschlossen habe. Ferner stellt das Gebiet der Vorderhörner viel seltener die Stätte der ersten Entwickelung von Gliastiften dar. Jedenfalls ist histologisch der vorliegende Befund an der grauen Substanz des Lendenmarkes von einer alten Poliomyelitis anterior nicht wohl zu unterscheiden.

Auch die Frage, von wo die beschriebene Gliawucherung des Brustmarkes ihren Ausgang genommen hat, kann bei der starken Ausbreitung der Neubildung und bei den durch sie bedingten, z. T. enormen Vorschiebungen des Querschnittsbildes nicht sicher entschieden werden. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass die Gliamassen in ihren Ausläufern nach oben und nach unten in besondere Beziehungen zu der gliösen Randschicht besonders in der Gegend der Lissauerschen Zone treten (Fig. 1, 2, 7). So ist die Möglichkeit gegeben, dass von hier aus das Einwachsen in die Hinterstränge, Verdrängung der dort gelegenen Fasermassen, weiterhin Zersprengung der grauen Substanz, stellenweises Verdrängen des Zentralkanales aus der vertikalen Verlaufsrichtung u. s. w. stattgefunden hat. Es entspricht dies dem gewöhnlichen Verhalten der Gliastifte, die sich meist dorsal vom Zentralkanal entwickeln sollen.[1])

Was das wechselnde Verhalten der spinalen, besonders der Patellarreflexe im vorliegenden Falle anbelangt, die begreiflicherweise rechterseits besonders geschädigt, ja zeitweise verschwunden waren, so muss auf die vorhandene Kombination von lumbaler Hinterstrangsdegeneration und gleichzeitiger Schädigung der Pyramidenseitenstränge hingewiesen werden.

Bemerkenswert, obwohl nicht ohne Beispiel ist, dass trotz der nicht unerheblichen Schädigung der letztgenannten Bahnen das Babinskische Zeichen, das am rechten Fuss anfänglich angedeutet war, später bis zum Tode dauernd verschwunden blieb.

Erläuterungen zu den Abbildungen aus den Taf. VII—VIII.

Sämtlichen Figuren liegen Photographien zu Grunde, die mit dem grossen Zeissschen mikrophotographischen Apparat aufgenommen wurden. Sämtliche Präparate mit Ausnahme des der Fig. 5 sind Markscheidenpräparate, z. T. mit van Giesons Pikrofuchsin nachbehandelt.

Die Vergrösserung ist bei Fig. 1—4, 6 und 8 eine sechsfache, bei Fig. 7 und 9 eine zwölffache, während Fig. 5 mit apochromat. Oelimmersion num Apert. 1,40 und Comp. Ocul. 4 aufgenommen wurde. Figurenerklärung im Text.

---

[1]) Vgl. Schmans-Sacki, Vorlesungen über d. pathol. Anat. d. Rückenm. 1901, p. 513.

(Aus der Privatklinik Hohe Mark bei Frankfurt a. M.)

Über Hysterie und die Freudsche psychoanalytische Behandlung derselben.

Von
Hofrat Dr. Ad. A. FRIEDLÄNDER.

Die im folgenden kurz angedeuteten Fälle von Hysterie, die nur einen Teil derjenigen bilden, die ich in den letzten Jahren beobachtete, sollen nicht die Kasuistik bereichern, sondern nur die Grundlage bieten für einige allgemeine Bemerkungen über die Entstehung und den Verlauf dieser vielgestaltigen Erkrankung, über Erfolge, welche zuweilen mit der psychischen Behandlung, zuweilen mit der scheinbaren Nichtbeachtung der krankhaften Symptome und energischem Anhalten zur Arbeit — durch letzteres aber, wie ich glaube, nur in nicht zu alten Fällen — zu erzielen sind. Die hier geschilderten Fälle werden später ausführlich veröffentlicht werden, da sie nach verschiedenen Richtungen Interesse bieten. Ich muss der Kasuistik äusserste Beschränkung auferlegen, — und erwähne dies ausdrücklich, damit ich nicht dem Vorwurf verfalle, ich polemisierte (gegen Freud und seine Anhänger), ohne die Details meiner Untersuchungen (Psychoanalysen!) wiederzugeben.

I. Fall. F. E., 41 jährige Frau. Ohne Belastung. Keine ernsteren Vorkrankheiten. Mit 12 Jahren menstruiert. Heirat im 19. Jahre. Leichte Geburt im 20. Jahre. In der Ehe angeblich viele Enttäuschungen, Erregungen. Nach der Entbindung traten die ersten nervösen Störungen auf, derart, dass die Patientin nach Aufregungen Ohnmachtsanfälle bekam. Spezifische Infektion durch den Gatten in der Ehe sehr wahrscheinlich, entsprechende Behandlung, ausserdem häufige Beschwerden wegen Uterus prolaps, darum im 29. Jahre Operation. Seit dieser Verstärkung der Nervosität, Ohnmachtsanfälle mit Zuckungen, die später zu schweren Krampfanfällen sich steigerten. Seit dem 31. Jahre rechtsseitige Trigenimusneuralgie (Pat. liess einen Zahn nach dem andern ziehen); seit 35. Jahre Astasie und Abasie, Akinesia algera von wechselnder Stärke und Dauer. Ausserdem noch eine Reihe anderer Beschwerden. Körperliche Untersuchung (Sensibilitätsstörungen) ergibt auch für sich allein Diagnose: Hysteria gravis. Erwähnen möchte ich, dass am 13. 11. 05 der Hämoglobingehalt 55 Proz. beträgt; rote Blutkörperchen 3,900000, weisse 10000.

Volumimeter: 35 Prozent r. Blutkörperchen
1,66 „ w. „
63,33 „ Plasma.

30. 3. 07. 50 Prozent Hämoglobin (!).

Pat. steht (nachdem sie schon früher verschiedentlich behandelt worden war) seit $^3/_4$ Jahren in meiner Behandlung. Sie trat mit grossen Hoffnungen in meine Anstalt ein, gab sich ernstlich Mühe, den ärztlichen Anordnungen nachzukommen. Ihre sehr labile Stimmung hob sich; vor der Rückkehr in ihre häuslichen Verhältnisse ängstigt sich Pat. andauernd der steten ehelichen Szenen wegen; zwei Gedanken bewahren sie davor Selbstmord zu begehen: die Hoffnung gesund und dann vielleicht mit einem andern Manne glücklich werden zu können, falls der Gatte sich zur Scheidung entschliessen würde. Anhaltende Schmerzen im Unterleibe führen zu einer gynäkologischen Untersuchung durch einen Spezialarzt, der einen grossen Tumor der hinteren Uteruswand findet und sofortige Operation vorschlägt. Pat. ist einverstanden, verbringt aber sehr

schlechte Tage vor der Operation. Nach geglückter Uterusexstirpation ist sie sehr elend und in psychischer Beziehung völlig gebrochen. Nach längerer Zeit erklärt sie ihre verdüsterte, hoffnungslose Stimmung dadurch, dass sie nun „entweibt" sei. Pat. fürchtet offenbar, durch diese verstümmelnde Operation ihren Geschlechtscharakter verloren zu haben. Dieser Gedanke droht sich zu fixieren. In der Folge wird sie durch diesen und die neuralgischen Schmerzen wieder gerade so krank, wie sie beim Eintritt in meine Behandlung war. Besonders die Neuralgien, die so heftig sind, dass die Pat. nicht kauen und sprechen kann (sie geniesst nur Flüssiges), bringen die Kranke in den früheren Zustand der Abasie und Astasie, wenn derselbe auch nicht so ist, wie zu Beginn der Behandlung. In den Zeiten der Neuralgie, die stets einige Monate dauert, um (besonders mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit fast völlig zu verschwinden!), ist Pat. einer psychischen Behandlung kaum zugänglich, auch die Hypnose, die die Kranke wieder schlafen lehrte, misslingt dann. Die wenig aussichtsvolle Behandlung wird noch fortgesetzt.

II. Fall. K. E., 52jährige Frau. Keine besondere Belastung. Zwei Kinder, beide begabt und eigenartig; das eine hochgradig nervös.

Als Kind gesund. Seit der Pubertät chlorotisch und nervös. Heirat im 22. Jahre. Pflegte den nach einem Trauma lebensgefährlich erkrankten Sohn 3 Jahre lang, litt infolgedessen an Schlaflosigkeit und geriet im 35. Jahre in einen Zustand schwerer Erschöpfung, nahm in 2 Monaten 46 Pfund ab, seit dieser Zeit die gegenwärtigen Beschwerden in wechselnder Stärke. In meiner Behandlung seit $1^1/_2$ Jahren. Beginn des Leidens mit Kopfschmerzen und Schwindel. Später traten Angstanfälle und Herzklopfen auf, hochgradige Affektstörungen, seit 37. Jahre Krämpfe, Augenstörungen (Doppeltsehen, Ptosis beiderseits, häufig ganz verschwindend), zuweilen Abasie und Astasie, schwere Abstinenz bis zur Sondenfütterung, Tage dauernde Dämmerzustände. Diagnose: Hysteria gravis, hysterische Psychose.

Wechselndes Zustandsbild. Wird nach monatelanger psychischer Behandlung ruhiger, fängt wieder zu gehen an, bringt es bis zu stundenlangen Spaziergängen, arbeitet, erscheint ganz normal. Nach geringfügigem Anlass erregt, Dämmerzustand, Rückfall, aber keine Astasie und Abasie. Durch strenge Bettruhe in der geschlossenen Abteilung (Pat. empfindet die Klausur sehr unangenehm) nimmt sie andauernd zu, wird ruhiger, sodass sie nach 6 Wochen wieder in die Nervenabteilung aufgenommen werden kann. Pat. ist gegen die Hypnose gänzlich refraktär, zur Zeit ist sie wieder so wohl wie seit Jahren nicht. Die Blutuntersuchung ergibt 65 Prozent Hämoglobin, 3 Millionen rote Blutkörperchen, 5—6000 weisse.

III. Fall. N. L., 54jährige Dame. Unverheiratet. Geringe Belastung. Als Kind Masern und Keuchhusten. Schulbesuch vom 8. bis 18. Lebensjahre. Lernte sehr leicht, sehr begabt. Menses im 14. Jahre; soll mangels entsprechender Schonung während der Menstruation ungewöhnlich viel Blut verloren haben und sehr abgemagert sein.

Im 22. Jahre „typhöses" Fieber, sehr starke Magenbeschwerden, Erbrechen und Kopfschmerzen. Nach einigen Wochen suchte sie ein Bad auf, wo sie sich sehr besserte. In die Heimat zurückgekehrt Rückfall, diesmal auch Blutabgänge aus dem Darm. (Diagnose angeblich Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni.) Sehr langsame Erholung, schliesslich (nach 2 Jahren) von öfteren Kopfschmerzen, Schmerzen in der rechten Bauchseite („wo das Ulcus gewesen war") abgesehen, gesund. Pat., die sehr fleissig (stehend) arbeitete, überanstrengte sich. Das Unwohlsein wurde unregelmässig, eines Tages (28. Jahre) traten plötzlich heftige Rückenschmerzen auf, sodass Pat. ihre Tätigkeit aufgeben musste. Angeblich wurde „Wirbelentzündung" oder „Erweichung" diagnostiziert; es wurde strenge Bettruhe und Eiskompressen auf die Wirbelsäule verordnet. Die Schmerzen verschwanden aber nicht, sodass Pat. vom 29. Jahre an bettlägerig wurde. Sie wurde immer nervöser, eigenartiger, geriet aus kleinen Anlässen in grosse Erregung, tyrannisierte ihre Umgebung, die alles auf ihre Person zuschneiden musste, gab endlich fast jeden Verkehr auf und lag mit

geringen Unterbrechungen 24 Jahre, zuerst auf der Chaiselongue, dann zu Bette. Bei jedem Versuch sich zu bewegen stöhnte sie über die heftigsten Schmerzen in der Wirbelsäule und an der Stelle — „wo sich der geschwürige Darm mit der Wirbelsäule verwachsen hatte" — wie ihr der Dr. X. gesagt hatte. Ab und zu klagte sie auch über dieselben Darmschmerzen, die sie im 22. Lebensjahre gehabt hatte. In solchen Zeiten hielt sie strengste Diät ein. In letzter Zeit erhielt sie zu Hause infolge einer Unterleibsaffektion mit Schmerzen Morphium; es kam zum Morphinismus. — Seit der ganzen Zeit ihrer Erkrankung (also seit etwa 28 Jahren) hatte Pat. einen täglichen Eisverbrauch von 60 bis 100 Pfund pro Tag, den sie für ihre riesigen Eisbeutel benötigte.

Vorliegender Fall dürfte, was die „Eismanie" betrifft, ein Unikum darstellen. — Bei einem gesunden Mädchen stellen sich infolge starker Menstrualbeschwerden und eines „typhösen" Fiebers Schwächezustände ein. Sie wurde angeblich falsch behandelt, bis ein zugezogener Kliniker Magen- (oder Darm-)geschwüre — mehrere Jahre nach der internen Erkrankung — diagnostizierte. Ein anderer Arzt soll (?) ihr ihre rechtsseitigen Darm- und die Wirbelschmerzen dadurch erklärt haben, dass er sagte, der geschwürige Darm sei an die Innenseite der Wirbelsäule angewachsen. Pat. beschäftigt sich jetzt nur mit diesen Schmerzen, mit ihrer Diät. Die Hitzegefühle in der Wirbelsäule bekämpfte sie Sommer und Winter durch mehr als zwei Dezennien bettlägerig, mit Eisbeuteln von Dimensionen, wie ich solche nie sah. Das Eis verwendete sie aber nur bei Tage, denn „bei Nacht störten mich die Eisbeutel in meiner Bequemlichkeit." — Sie liegt zu Bette, weil sie vor „Schmerzen" nicht gehen kann. Nach 15jähriger Bettruhe versucht sie auf Betreiben ihres Seelsorgers aufzustehen, mühsam auf eine Jungfer gestützt macht sie einige Schritte, um sich auf das Sofa, und von da wieder auf das Bett zu legen. Zuletzt wird sie Morphinistin. Psychisch wird sie immer reizbarer, eigenartiger und verschrobener, es treten sogar paranoische Züge auf. Die Menses, die bis zum 50. Jahre vorhanden waren, bleiben aus. In diesem Zustand lernte ich Pat. in ihrem 52. Jahre kennen. Sie weigert sich am ersten Tage mich zu empfangen (ich treffe sie zu Bett liegend, bei verdunkeltem Zimmer um 4 Uhr nachmittags) — am zweiten Tage erkläre ich ihr energisch, ich würde nur mit ihr gemeinsam das Haus verlassen. Sie lässt sich von meiner Pflegerin ankleiden und geht an meinem Arm (ohne Hilfe) die Treppe hinunter; steigt in ein Automobil, das sie infolge der langen Krankheit nur dem Namen nach kennt und fährt in meine Anstalt. Ich muss die Einzelheiten der Krankengeschichte des Raummangels wegen übergehen und sie der ausführlichen Veröffentlichung vorbehalten. Nach zwei Monaten morphiumfrei. Menses treten wieder auf, geht täglich in einen der Gesellschaftsräume, zeigt gesteigerte Interessen. Nach $3^1/_2$ Monaten geht Pat. spazieren, spricht weniger von ihrem Duodenalgeschwür. Am schwierigsten ist die Eisentziehung durchzuführen, dieselbe währt etwa 16 Monate. — Schliesslich ist sie auch eisfrei. Macht regelmässige Spaziergänge, ist heiter, lebensfroh. Gewichtszunahme 25 Pfund. Pat. verträgt die schwersten Speisen. Sie ist voll Dankbarkeit gegen ihre Aerzte und ihre Familie, an der sie sehr hängt, und die ihrerseits in zärtlichster Weise für sie sorgt. Pat. ist seit langem völlig geheilt, gesünder denn als junges Mädchen.

4. Fall. N. C., 21jähriges Fräulein, Pflegerin.

Als Kind nie erheblich krank gewesen, von heiterem, gleichmässigem Temperament. Ihren Dienst versah sie stets in aufopferndster Weise. Die letzten Monate vor dem zu schildernden Unfall sehr schwere, verantwortungsvolle und aufregende Einzelpflege. — Am 8. 1. 1906 Unfall, Pat. rutscht aus, fällt auf das Gesäss und schlägt ganz leicht mit dem Hinterkopf auf. Keine Bewusstlosigkeit, Klagen über Schmerzen am Kopf, die Fallstelle zeigt ein kleines Hämaton. Pat. nimmt den Dienst sofort wieder auf, wird aber plötzlich verwirrt (etwa 10 Minuten nach dem Fall), ist unorientiert, zeigt für den Fall und die Ereignisse des ganzen Vormittags partielle Amnesie. Zu Bett gebracht tritt Unruhe, Erregung, Stereotypie auf. — Eine Stunde nach dem Fall erst Erbrechen, ein zweites Mal 7 Stunden nachher.

9. 1. wechselnde Stimmung, leichter Dämmerzustand. Totale Amnesie

für den Fall. Gaumen und Plantarreflex aufgehoben. Kniereflexe bis zum Klonus gesteigert, Plantarreflex beiderseits deutlich. Kein Babinski. Rechts Ovarie.

12.—16. Wird zusehends labiler, ist sehr rührselig (gegen ihre Gewohnheit), hält sich für sehr krank, ist ungemein empfindlich, beginnt ihr aus ihren Pflegen her bekannte hysterische Züge zu zeigen, bezw. zu kopieren. Erscheint immer kränker, je öfter der Arzt und ihre Kolleginnen sie besuchen.

Wird darum nur zur körperlichen Erholung noch zu Bette gelassen, im übrigen möglichst wenig beachtet. Erholt sich sehr rasch, tat 16 Tage später wieder Dienst, bis heutigen Tages wie vor dem Anfall. Blutuntersuchung zeigt normalen Befund.

5. Fall. Frl. N. N., 25 Jahre alt, belastet, Mutter schwere Hysterie. Normale Kindheit. Als Mädchen stets etwas eigensinnig, reizbar, nervös. Machte Typhus und Pneumonie durch. Gut begabt. Mehrere Herzensangelegenheiten, die zu verschieden starken Alterationen führen. Führt seit Jahren höchst unregelmässiges Leben, schlief schlecht, ass oft ihr Mittagessen mitternachts; viele Erregungen infolge Krankheit der Mutter, in den letzten Jahren auch schwere materielle Sorgen, über die sie wieder zu Zeiten geradezu mit leichtem Sinn „hinweggleitet." Affektuös gegen ihre Angehörigen, meist sehr liebenswürdig gegen Fremde, zuweilen aber auch gegen diese krankhaft abweisend, verschlossen. Vom Arzte wie ein Kind zu lenken und von diesem auch sehr leicht zu behandeln und zu beeinflussen. Infolge erschöpfender Einflüsse und einer von ihr aufgehobenen Verlobung schwindet die sehr ausgebildete und mit seltenem Umfang begabte Singstimme mehr und mehr. Besonders gewisse hohe Töne brechen beim Intonieren ab. (1. Behandlungsperiode.) — Nach erregenden Szenen mit der Mutter Zusammenbruch (2. Behandlungsperiode) mit Angstaffekten, Selbstmordneigung, sehr deprimiert, innerhalb 3 Wochen Abnahme von 7 Pfund. Allmähliche Verschlimmerung des Zustandes, bei strenger Bettruhe und sorgfältiger Ernährung andauernde Abnahme, zahlreiche Symptome der Hysterie, wie sie sie von ihrer Mutter kennt, werden manifest. Je mehr sie behandelt wird, desto „hysterischer" wird sie. Während der 1. Periode: Hypnose, Gesangsstudien in der Hypnose. (Solfeggien, langsames Intonieren der versagenden, hohen Töne, mit leiser, anschwellender, sarker Stimme usw.) In einigen Wochen, nachdem Pat. die betreffenden Töne rein und gut in der Hypnose gesungen hat und posthypnotische Suggestionen gegeben wurden, singt Pat. in wachem Zustande vor grosser Gesellschaft ihre schwersten Lieder tadellos, sodass eine Zuhörerin, die die Stimme der Kranken von früher her kannte, erklärt, sie habe nie besser gesungen. In der Folge ab und zu Schwankungen in der Stimmung, die sich gleich auch in der Stimme bemerkbar machen, aber es verbleibt eine wesentliche Besserung.

Während der 2. Periode: Da trotz oder wegen eingehendster Behandlung zusehende Verschlimmerung des psychischen Zustandes beobachtet wird, wird die Pat. aus derselben entlassen und angewiesen, in Küche und Waschhaus der Anstalt zu arbeiten. Sie beginnt regelmässig $7^1/_2$ Uhr morgens ihren Dienst und vollführt denselben unter ihr unbewusster Aufsicht den ganzen Tag in ausgezeichneter Weise. Zusehende Besserung; die Stimmung wird gleichmässiger, der Appetit hebt sich, einige Wochen später erscheint die Pat. ganz normal, ihre Stimme, bezw. ihr Gesang ist klar und kräftig.

6. Fall. N. N. 25jähriger unverheirateter Mann, ohne wesentliche Belastung. Als Kind machte er Masern und Scharlach mit Nierenentzündung durch. Im 15. Jahre Lungen- und Rippenfellentzündung. Schon als Kind unruhig geschlafen, nachts im Schlafe aufgestanden und sich in den Schrank gestellt. Im 16. Jahre erster Anfall von „Bewusstlosigkeit". Mehrmals „fugues", Pat. findet sich beim Erwachen in fremden Städten; nachfolgende Amnesie. Öfter Kopfschmerzen und schlechter Schlaf. Pat. wurde gegen „Epilepsie" behandelt und zwar mit sehr hohen Bromdosen. Als ich ihn das erste Mal sah, (19 Jahre) machte er geradezu den Eindruck eines an Dementia praecox Leidenden. Da mir auffiel: hochgradige Hemmung, Gedächtnisstörung, unsicherer

Gang, aufgehobener Rachenreflex — fragte ich den Vater, ob sein Sohn ein Medikament gebraucht hätte. So erfuhr ich von der Brombehandlung. Ich riet zum Weglassen des Medikaments. Nach einigen Tagen erscheint der Pat. frisch und munter! Mehrere Hypnosen lassen den jungen Mann gesund erscheinen, der auf meinen Rat noch ein Jahr dem Geschäfte seines Vaters fernblieb.

1½ Jahre später (nach der Bromkur) traten abends wieder sehr heftige Kopfschmerzen auf, dabei unruhiger Schlaf. Pat. fühlt sich müde und unlustig zur Arbeit. Aufnahme in meine Anstalt. (21 Jahre alt, 7. 3. 1904). Am 8. 4. wird zum ersten Male ein „Anfall" beobachtet Derselbe ist ausgesprochen hysterisch. Solche Anfälle treten öfter auf; sie werden begleitet, beendet oder ersetzt durch Dämmerzustände, die mehrere Stunden dauern und sind ausgelöst durch Besuche, die Pat. zuhause machen muss und vor denen er sich fürchtet (Ursache siehe unten) oder durch Nachrichten, die er vom Elternhause erhält.

Pat. wird fast 7 Monate behandelt. Erst Ruhe- und Ernährungskur, später psychische Behandlung und Arbeitstherapie. Auf diese Weise gelingt es, ihn arbeitsfähig zu machen; auch in psychischer Beziehung wird er derart gekräftigt, dass er verschiedene starke Gemütserregungen aushält, ohne mit hysterischen Anfällen, Dämmerzuständen, Kopfschmerzen oder Schlaflosigkeit darauf zu reagieren. Er selbst erklärt, nur gesund geworden zu sein, weil er zur Behandlung das grösste Vertrauen hatte: meinen ärztlichen Vorschriften unterwarf er sich stets bedingungslos. Sehe ich ab von seinem neuropathischen Wesen, das schon in früher Kindheit sichtbar wurde, so gelang es mir später, festzustellen, welcher Art das psychische Trauma war, das unaufhörlich auf seiner Seele lastete. Verführt durch schlechte Gesellschaft hatte er allmählich für die Verhältnisse seines Vaters sehr bedeutende Summen zusammen geborgt. Die Gläubiger drängten ihn, er fürchtete sich, dem Vater zu beichten. Dieses „Schuldenbewusstsein" löste jedesmal, wenn er seine Eltern besuchte oder von ihnen hörte, Anfälle u. a. m. aus. Ohne Abreaktion aber (ich wusste ja zunächst nichts von diesen Schulden) gelang es, den Pat. völlig arbeitsfähig und anfallsfrei zu machen. Nur seine Stimmung blieb etwas labil. Nach seiner Entlassung aus meiner Behandlung kam er infolge immer heftigeren Drängens der Gläubiger in eine immer schwierigere Lage, sodass er sogar an Selbstmord dachte — aber es kam zu keinem Rückfall in die frühere Krankheit, abgesehen davon, dass er schlecht schlief, was wohl nicht Wunder nehmen kann. Schliesslich kam es zu einer Aussprache zwischen Vater und Sohn und zur Regelung. Pat. ist seit Jahren gesund und nimmt eine für seine Jahre bedeutende Stellung ein, in der er sich glänzend bewährt, obwohl er sehr angestrengt zu arbeiten hat.

7. Fall. 20jähriges unbelastetes Fräulein. Nie ernstlich krank gewesen; sehr phantasievoll, begabt in musikalischer Beziehung, leicht erregt, starke Hinneigung zum anderen Geschlecht, rasch und dann sehr stark für einen Mann zu interessieren, der auf ihre Stimmungen und schöngeistigen Bestrebungen einzugehen versteht. In ihrem Berufe von mittlerer Tüchtigkeit ohne besonderen Ehrgeiz. Pat. sitzt eines abends neben einem jungen Mann. Derselbe berührt sie in unzüchtiger Weise, indem er die eine Hand auf ihre Brust, die andere auf das abdomen legt. Erst wusste das Mädchen nicht, was geschehen war; bleich und zitternd blieb es sitzen. Dann sprang es auf, eilte in sein Zimmer. Es trat Nasenbluten, Benommenheit auf, später leichtes hysterisches Delir mit Zuckungen. 8 Tage Bettruhe ohne weiteres Eingehen auf das Trauma, liessen den hysterischen Anfall völlig schwinden. Pat. ist ganz gesund, arbeitsfähig, nur ab und zu noch Nasenbluten bei normaler Menstruation.

Zusammenfassung.

Der erste Fall zeigt eine Frau, die bis zur Ehe gesund war, in derselben an schwerer Hysterie erkrankte. Obwohl für die Entstehung dieser die selbst für grossstädtische Verhältnisse ungewöhnlich unglück-

liche Ehe völlig als Erklärung ausreichte, gab ich mir doch Mühe, nach einem sexuellen Trauma der Kindheits- oder Mädchenperiode zu forschen. Die sehr offenherzige Patientin konnte mir weder im wachen noch im hypnotischen Zustande hiervon auch nur das geringste berichten. Ein schweres Frauenleiden vermehrte die nervösen Beschwerden, die seit fast 20 Jahren bestehen. Zweimalige Operationen werden von ihr gut vertragen. Oppenheim warnt mit Recht vor gynäkologischer Behandlung, die »voraussichtlich eine langwierige« ist (siehe Lehrbuch der Nervenkrankheiten, IV. Aufl., S. 1098); ich hätte im vorliegenden Fall meine Zustimmung gleichfalls versagt, wenn der Operateur die Indikation nicht als dringend bezeichnet hätte. Der Patientin Hoffnung, ihr Befinden würde sich bessern, speziell die Gehstörung würde günstig beeinflusst werden teilte ich natürlich nicht im geringsten; meine Befürchtungen zeigten sich leider begründet. Nachdem die Kranke sich von den Folgen des Eingriffs in körperlicher Beziehung erholt hatte, war ihr nervöser und psychischer Zustand der gleiche, wie zur Zeit, da die Behandlung begonnen hatte; in einer Beziehung sogar noch schlimmer. Da immer wieder die Frage der Kastration aufgeworfen wird, möchte ich gerade auf diesen Punkt besonders hinweisen. Wie oben mitgeteilt, trat zu den bestehenden Krankheitserscheinungen nach der Entfernung des Uterus eine schwere Depression hinzu. Dass es durch eingehende psychische Behandlung gelang, dieselbe zu beheben (speziell durch den Hinweis darauf, dass ihr »Geschlechtscharakter« darunter nicht leiden würde, und sie aus diesem Grunde nicht unfähig sei, nach eventueller Scheidung, die ihr als grösstes Glück erscheint, eine neue Ehe einzugehen) ändert nichts an dem Kroenigschen Leitsatz: »Im allgemeinen sollen aber bei einer bestehenden Hysterie . . . . . örtliche therapeutische Massnahmen an den Genitalien möglichst eingeschränkt werden« und an Oppenheims Standpunkt: »Die Kastration hat selten einen günstigen Einfluss . . . . . natürlich darf sie nur dann vorgenommen werden, wenn sie durch das Genitalleiden selbst indiciert ist.« So habe ich auch bei einem anderen Falle die Kastration abgelehnt (es handelte sich nicht um Hysterie), in dem schon die Erwägung derselben bei der Patientin psychisch äusserst ungünstig wirkte.

Die Ätiologie der Trigeminusneuralgie ist mir unklar. Alle bekannten Behandlungsarten versagten nach kurzer Zeit. Die Prognose muss ungünstig gestellt werden, da jeder Erfolg, den die überaus mühevolle Behandlung zeitigte, durch den Gedanken an die Rückkehr in die häuslichen Verhältnisse in Frage gestellt wird. Im übrigen möchte ich doch sehr bezweifeln, ob bei dieser Patientin eine Heilung zu erwarten wäre, wenn man ihr ihr Arcanum (i. e. die Scheidung) verschreiben könnte.

Der zweite Fall gehört auch in die Gruppe der schwersten Hysterien. Die Patientin, die eine sehr glückliche Ehe, ohne alle materielle Sorgen führte, aber schon als Mädchen an Chlorose und

Nervosität litt, zeigt die Symptome der Hysterie erst nach schweren Gemütserregungen und erschöpfenden Nachtwachen. Ein sexuelles Trauma war nicht nachzuweisen. Dagegen bietet dieser Fall eine paradigma-artige Gelegenheit, die hysterischen Affekte zu studieren, die »Disproportionalität« (Oppenheim) zwischen objektiver Aktion und subjektiver Reaktion. Arbeitstherapie und psychische Behandlung haben sehr viel Erfolg zu verzeichnen. Die lange dauernde Astasie und Abasie ist völlig verschwunden. Dagegen gelang es noch nicht, ausreichenden Schlaf zu erzielen. Schlafmittel kommen nicht mehr in Betracht, da die Patientin alle alten und neuen verordnet erhalten hatte, auch bereits Morphinistin geworden war. Der sehr vorsichtig eingeleiteten und dann konsequent durch Monate immer wieder versuchten Hypnose gegenüber erwies sich die Patientin völlig refraktär. Die Ätiologie dieser schweren Erkrankung erscheint mir klar erwiesen zu sein durch: vernachlässigte Chlorose und Erziehung; Mangel jeder Selbstzucht; erschöpfende Einflüsse. Die Chlorose besteht trotz aller jetzt (aber wohl zu spät) dagegen angewandten Mittel fort; die Prognose ist zweifelhaft.

Der dritte Fall lässt gleichfalls irgend welche Beziehungen zur sexuellen Sphäre (als auslösende oder begünstigende Faktoren) vermissen, soweit dies ohne Anwendung der psychoanalytischen Methode Freuds »behauptet« werden kann. Er bietet Interesse vor allem deshalb, weil er beweist, dass auch eine so schwere und veraltete Hysterie heilbar ist; wer sich selbst mit dieser Krankheit beschäftigt hat und die Literatur über Hysterie kennt, wird ermessen können, welcher Anstrengungen und welchen psychischen Einflusses es bedurfte, einer Patientin, die Dezennien im Bette gelegen war, und als unheilbar angesehen wurde, Energie einzuflössen und zu einer Willensbetätigung zu erziehen. — Die Behandlung wurde erschwert durch ihre Affektstörungen, erleichtert durch die Unterstützung, die die Familie den ärztlichen Bestrebungen lieh. Die therapeutischen Details, die gerade in diesem Falle eine sehr grosse Rolle spielten, können an dieser Stelle nicht erörtert werden. Hypnose kam nicht zur Anwendung.

Der vierte Fall ist ein eindeutiges Beispiel für eine traumatische Hysterie ohne sexuelle Grundlage. Ich bin fest überzeugt, dass die Patientin in hoher Gefahr schwebte, in schwere Hysterie zu verfallen; ebenso bin ich überzeugt, dass das unbedeutende Trauma nicht zu der Attacke geführt hätte, wenn nicht erschöpfende Einflüsse vorausgegangen wären. Nichtbeachtung nach anfänglicher Bettruhe und rasche Aufnahme der Pflegerinnentätigkeit (die nur insoferne modifiziert wurde, als die Patientin nach 4wöchentlicher Beurlaubung ins Hochgebirge, zunächst mehrere Monate keine Einzelpflegen bekam mit ihrer Gefahr der gesteigerten Verantwortung, der Möglichkeit zum

Nachdenken und Grübeln) führten zur Heilung und unbeschränkter Arbeitsfähigkeit.

Der fünfte Fall zeigt ein Beispiel psychischer, gleichartiger Infektion bei einer belasteten Patientin, bei der erschöpfende Momente verschiedener Art, auch erotischer in Betracht kommen. Psychoanalyse (Freud) wurde nicht gemacht, weil ich dieselbe bei Mädchen oder jungen Frauen grundsätzlich vermeide; ich denke hierbei an das Ausfragen und das damit verbundene Hinlenken auf sexuelle Dinge, wie dies Freud empfiehlt. Da hier auch auf diese Fragen nicht eingegangen werden kann, verweise ich auf mein kritisches Referat in dem Journal für Neurologie und Psychologie (das in kurzem erscheinen wird) und auf die spätere ausführliche Veröffentlichung meiner Erfahrungen auf dem Gebiete der Hysterie. Interesse bietet der Erfolg der Hypnose bezüglich der Beeinflussbarkeit der Gesangsstimme in und dann ausserhalb der Hypnose. Wie beim vierten Fall zeigt sich, dass in einem gewissen Stadium die Methode der Nichtbeachtung und Beschäftigung ausgezeichnete Wirkung tut.

Der sechste Fall betrifft eine männliche Hysterie. Merkwürdig an ihm ist die Vorgeschichte, derzufolge die Anfälle und Entfernungen mit nachfolgender Amnesie auf Epilepsie bezogen wurden und der Patient in den Zustand einer chronischen Bromvergiftung kam. Die Diagnose Hysterie ist gesichert, die der Hysteroepilepsie ist so gut wie Epilepsie jedenfalls sicher auszuschliessen. Der Patient ist ein schönes Beispiel für die Breuer-Freudsche Theorie des eingeklemmten Affektes, jedoch ohne sexuelle Grundlage; er ist ein weiteres Beispiel dafür, dass auch ohne Abreaktion Heilung erzielt werden konnte (vielleicht, weil es sich nicht um ein verdrängtes sexuelles Trauma handelte?). Sehr guter Erfolg der Hypnose.

Der siebente Fall passt in die Freudschen Anschauungen insofern, als sich hier bei einem Mädchen unmittelbar an eine sexuelle Attacke eine leichte Hysterie anschloss. Ich verfüge über ätiologisch ähnliche aber sehr schwere Fälle, die ich an anderer Stelle besprechen werde.

Therapie und Freudsche Methodik.

Die grösste Arbeit über Hysterie aus der neueren Zeit verdanken wir Binswanger. Aus derselben möchte ich zwei Sätze hier zitieren:

„Diese Beeinflussbarkeit aller Innervationsvorgänge durch psychische Einwirkungen ist das kennzeichnendste Merkmal der hysterischen Veränderung.“ Und: (Mit Bezug auf die Breuer-Freudschen

Mechanismen) „Wir glauben also, dass nur für eine beschränktere Gruppe von Fällen die vorstehend referierten pathogenetischen Erwägungen ausschlaggebend sind, und dass die pathogene Wirkung der Affektvorgänge auch ohne die Annahme von Retentionen für die Hysterie feststeht.“ (Die Hysterie. Von Binswanger. 1907. S. 767 und 773.) Die Erinnerung an diese Sätze tut gegenwärtig Not, da das sexuelle Moment in der Neurosenlehre eine unheimliche Rolle zu spielen beginnt. Ich kann hier weder auf die Freudsche Lehre eingehen, noch seine Anhänger (Bleuler, Jung u. a.) oder seine Gegner eingehender würdigen. Darin, dass er und Breuer die Lehre von der Hysterie befruchtet haben, dass seine eingehenden Untersuchungen mindestens die Hochachtung vor grosser Arbeit verdienen, sind wohl alle einig. Mir will es nur scheinen, als ob in seiner Anwendung der Psychoanalyse Gefahren liegen, die nicht unbeachtet bleiben können; in diesem Ausspruch liegt zwar für mich die Gefahr, auch zu den „einsichtslosen Uebelwollenden“ (Freud, Bruchstück einer Hysterie-Analyse, Monatsschrift für Psych. und Neur. Band XVIII. Heft 7.) gerechnet zu werden, obgleich ich mir bewusst bin, in dem oben erwähnten Referat so objektiv und einsichtsvoll geurteilt zu haben — als dies mir eben möglich ist; aber nach meinen Erfahrungen kann ich nicht anders als gegen die überwertige Betonung der Sexualität Front machen. Die eingehendste psychische Behandlung und psychologische Analyse ist gewiss bei der Hysterie gerade gut genug. Ein Autor, dem wohl auch Freud ein kompetentes Urteil zugestehen wird, sagt: . . . . . „Eine ähnliche Analyse sollte der Arzt in jedem Falle krankhafter Handlungen vornehmen. Denn man kann Handlungen nur in ihren Motiven, beziehungsweise Ursachen behandeln, nicht als solche.“ Derselbe weigert sich aber auch, das sexuelle Leben als für die Neurosen so überaus wichtig anzuerkennen. („Beiden — sexuellen Exzessen und sexueller Abstinenz — kommt eine beschränkte ätiologische Bedeutung zu“ — Ziehen in Real-Encyclopädie. 1896.) Freud erscheint aber nicht nur die Sexualität Erwachsener, sondern auch die (unbewusste) kleinster Kinder als überaus wichtig und für eine grosse Zahl von Neurosen als ätiologischer Hauptfaktor. Und wenn ich auch keineswegs geneigt bin, Autoren wie Bleuler, Jung u. a. als unwichtige Stützen der Freudschen Lehren zu betrachten, so haben mich meine eingehenden und vorurteilslosen Unternehmungen und Beobachtungen zu jener Auffassung der Hysterie im grossen und ganzen geführt, die Binswanger und Oppenheim vertreten. So wenig ich leugne, dass ich die »Studien« Breuer-Freuds als eine der psychologisch wertvollsten Arbeiten über Hysterie betrachte, so wenig wird — wie ich annehme — Freud immer bei der Ansicht bleiben, dass sexuelle Psychoanalysen wie im Falle Lina unerlässlich für eine Heilung oder auch nur — von selteneren Ausnahmen abgesehen — nötig und berechtigt sind. (Siehe Aschaffenburg, Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten, M. Med. Woch. 1906.)

Wenn Jung in seiner Erwiderung gegen Aschaffenburg

(Münch. Med. Woch. 1906) sagt: »Um diesen (Freudschen) Satz zu widerlegen, gibt es keinen anderen Weg, als die Anwendung der psychoanalytischen Methode, so entgegne ich darauf: Es gibt auch noch den Weg, diese Art der psychoanalytischen Methode als überflüssig (ich sage nicht für alle Fälle überflüssig, aber für die selteneren, und auch dann mit etwas mehr Zurückhaltung!) zu erweisen, indem man ohne die Anwendung dieser Methode imstande ist, einen der schwersten Fälle von Hysterie, besonders was die Dauer betrifft (mehr als 2 Dezennien!), völlig zu heilen. Und wer diese Heilung anzweifeln sollte, dem versichere ich, dass die frühere Patientin die Ärzte wie die Angehörigen erstaunt durch ihre geistige und körperliche Rüstigkeit, durch ihr Affekt-Gleichgewicht, aus dem sie auch die lebensgefährliche Erkrankung eines von ihr in höchstem Grade geliebten Verwandten nicht bringen konnte.

Bin ich auch mit der Anwendung der Hypnose sehr vorsichtig und sparsam, so zeigen doch einzelne meiner Fälle, wie dies u. a. schon vor Jahren Vogt und Brodmann nachwiesen, dass durch sie unter bestimmten Voraussetzungen und bei richtiger Anwendung derselben als Mittel zur Willensstärkung bedeutende Erfolge zu erzielen sind. Im 1. Fall aber hat die mit grosser Geduld geübte Hypnose (wie alle anderen Behandlungsmethoden) zu keinem anderen Ergebnis geführt, als dass der Patientin jeweils Schlaf gegeben wurde; im 2. Fall gelang auch dies nicht bis zum heutigen Tage. Auffallend rasch waren die Erfolge im Fall 4, 5 und 7, nach Anwendung der scheinbaren Nichtbeachtung und Anhaltung zu intensiver und — darauf lege ich das Hauptgewicht — befriedigender Tätigkeit.

Über pseudospastische Parese mit Tremor nicht traumatischer Ätiologie.

Von

Stabsarzt Dr. K. KRAUSE,

Berlin.

Fürstner[1]) und Nonne[2]) haben 1896 einen eigenartigen nervösen Symptomenkomplex unter dem von Fürstner vorgeschlagenen und von Nonne akzeptierten Namen pseudospastische Parese mit Tremor beschrieben. In allen 9 Fällen hatte sich der Krankheitszustand nach einem Trauma entwickelt. Das Krankheitsbild zeigte vorwiegend Störungen der motorischen Bahnen,

[1]) Fürstner, Über pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. Zentralblatt 1896, p. 674.

[2]) Nonne, Über pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurol. Zentralblatt 1896, p. 914, 977.

unter denen Spasmus in den Muskeln und Zittern prävalierten, während Schwäche weit weniger ausgeprägt war. Der erhöhte Tonus war in den Muskeln dauernd vorhanden, steigerte sich spontan, bei aktiven und passiven Bewegungsversuchen, er war zweifellos durch psychische Vorgänge zu beeinflussen, auch zu überwinden. Ebenso wechselnd war die Intensität des Schütteltremors (Fürstner). Dieser motorische Symptomenkomplex entwickelte sich sehr bald oder Wochen oder Monate nach der Verletzung. Zuerst bekamen die Kranken ein subjektives Gefühl von Schwäche und leichter Ermüdbarkeit in den unteren Extremitäten bei längerem Gebrauch derselben; bei stärkerer Anstrengung trat ein Zittern in ihnen ein, das langsam an Intensität zunahm. In hochgradigen Fällen genügte ein motorischer Willensimpuls, um diesen Tremor hervorzubringen. Der Tremor war ein ausgesprochener die ganze Extremität bezw. die beiden Extremitäten betreffender Schütteltremor (Nonne). Vorwiegend zeigten diesen Tremor die beiden unteren Extremitäten, in einzelnen Fällen die oberen. In manchen Fällen war nur eine Körperhälfte befallen, in hochgradigen schüttelte der ganze Körper mit. Dabei zeigten die Muskeln der Extremitäten Neigung, in Kontraktur zu geraten. In der Ruhe war die Muskulatur in leichten Fällen schlaff, in schwereren bestand ein Kontrakturzustand mit leichtem Tremor. Bei intendierten Bewegungen traten Spasmus und Tremor auf (in den leichten Fällen) bezw. verstärkten sich (in schwereren Fällen). Es bestanden keine eigentlichen Paresen, nur Herabsetzung der muskulären Energie (Nonne). Der Gang war den Beschreibungen nach dem spastisch-paretischen ähnlich, aber »anders als bei sonstigen organischen, spastisch-paretischen Zuständen« (Fürstner), nach Nonne »bedingt durch die Art und Weise, wie die Kranken einerseits die unwillkürlichen Muskelkontrakturen, andererseits den schüttelnden Tremor zu überwinden wissen« Demnach zeigte er im einzelnen manche Abweichungen. In einem Falle (Fürstner) ist er dem organisch-spastischen äusserst ähnlich, »steif, breitbeinig. Die Fussspitzen klebten am Boden, in beiden Beinen starkes Vibrieren und Zittern«, in einem andern (Nonne) trat das Schütteln so intensiv auf, dass »ein Trampeln der konvulsivisch zitternden Beine entstand.« In schweren Fällen war das Gehen und Stehen fast unmöglich, das Gleichgewicht nur mit Mühe aufrecht zu erhalten. In den Fürstnerschen und einigen Nonneschen Fällen fehlte jede Sensibilitätsstörung, in andern war Spinalirritation vorhanden, in andern schwere Beeinträchtigung des Haut- und Muskelgefühls, wie sie bei schweren allgemeinen Neurosen, bei der schweren Hysterie und schweren Neuropsychosen vorkommt. Sehnen- und Hautreflexe waren gesteigert, typischer Patellar- und Fussklonus war aber nie vorhanden.

In den Nonneschen Fällen war die Psyche frei, in den Fürstnerschen bestand »Veränderung der Stimmung und Hemmung der Perzeption«. Gehirnnervenstörungen wurden vermisst. Der Verlauf war ein sehr chronischer, durch keine Therapie beeinflussbarer.

Fürstner zweifelt nicht daran, dass es sich um ein funktionelles Krankheitsbild handelt, während Nonne sich dahin äussert, dass das Krankheitsbild »im wesentlichen jedenfalls funktionell bedingt« sei.

Kurz nach dem Erscheinen dieser Arbeiten beschrieb Onuf [1]) einen analogen Fall. Fockelmann [2]) berichtete über einen gleichen, bei welchem das auslösende Moment eine schwere Malaria war.

Eine gewisse Verwandtschaft mit dem oben gekennzeichneten Symptomenkomplex zeigt derjenige, welchen v. Krafft-Ebing [3]) unter der Bezeichnung Pseudoparesis spastica beschreibt. Der Autor glaubt, dass die Fürstner-Nonneschen und seine Fälle vielleicht nur Varianten desselben neurotischen Bildes seien. Es handelte sich um Innervationsstörungen in den Unterextremitäten, welche einen dem organischen spastisch-paretischen überaus ähnlichen Gang hervorriefen, während eine organische Nervenerkrankung auszuschliessen war. v. Krafft-Ebing führte den Zustand auf kortikale und zwar psychisch bedingte Funktionsstörungen zurück und nahm an, dass Vortäuschung der spastischen Spinalparalyse durch Hysterie vorläge. In einzelnen Fällen bestand allerdings komplizierende Neurasthenie. Nur einer der Fälle war durch ein Trauma bedingt, und nur bei diesem waren Sensibilitätsstörungen vorhanden und zwar im Sinne der traumatischen Neurose. Nur in diesem einzigen Falle bestand Tremor, freilich nicht ein solcher von der ausgeprägten Eigenart der Fürstner-Nonneschen Fälle. Demnach nahm v. Krafft-Ebing an, dass der Tremor nur bei traumatischer Entstehungsweise der Pseudoparesis spastica eine Rolle zu spielen scheine.

Diese Ansicht, welche durch die Fürstner-Nonneschen Veröffentlichungen angebahnt war, findet auch in der Folgezeit in der Literatur Ausdruck. So erwähnen Sachs und Freund [4]) das Nonne-Fürstnersche Krankheitsbild unter den Unfallsnervenerkrankungen und rechnen es der Hysterie zu. Respinger [5]) beschreibt einen weiteren traumatisch entstandenen Fall. Auch Edinger und Auerbach [6]) beschreiben nach Nonne und Fürstner diesen Symptomenkomplex als eine Form der Unfallsnervenkrankheiten und reihen ihn der traumatisch entstandenen Hysterie ein. Bruns [7]) schildert gestützt auf Fürstner und Nonne ebenfalls

---

[1]) Onuf, Über pseudospastische Parese nach Trauma. Neurol. Zentralblatt 1897, p. 338.

[2]) Fockelmann, Krankenvorstellung. Münch. medizinische Wochenschrift 1898, p. 801.

[3]) v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. II. Heft. 1898.

[4]) Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899.

[5]) Respinger, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. XXI. Jahrg. 1901, p. 736.

[6]) Edinger und Auerbach, Unfallsnervenkrankheiten in Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Aufl. 1900.

[7]) Bruns, Die traumatischen Neurosen, Unfallsneurosen. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. XII. Band. 1901.

die pseudospastische Parese mit Tremor als besondere Form der Unfallsneurosen. Er macht darauf aufmerksam, was übrigens schon Fürstner getan hatte, dass Oppenheim[1]) das Symptomenbild zuerst beschrieben habe. In der Tat hat Oppenheim sowohl die Merkmale des pseudospastischen Gangs hervorgehoben als auch an anderer Stelle die Form des eigentümlichen Tremors, ohne aber die Symptome zu einem charakteristischen Krankheitsbild zusammenzufassen. Bruns[2]) hat das Nonne-Fürstnersche Krankheitsbild zweimal gesehen, einmal nach einem wirklichen Trauma und einmal nach Chloroformnarkose. In der neuesten Auflage seines Lehrbuchs beschreibt Oppenheim[3]) als ein Symptom traumatischer Neurosen wieder unter Hinweis auf Nonne und Fürstner »den sich bei Bewegungen steigernden mit Muskelkontraktur einhergehenden Schütteltremor, der das Gehen und Stehen wesentlich erschwert«, und den »pseudospastischen Zustand, der durch die steife Haltung der Beine dem spastischen sehr ähnlich ist«, dem aber »das Kleben der Fussspitze fehlt«. »Auch pflegt in der Rückenlage eine eigentliche Muskelrigidität nicht vorhanden zu sein«.

Dass das Trauma nicht eine conditio sine qua non für das Zustandekommen der pseudospastischen Parese mit Tremor ist, hob zuerst Pelnár[4]) hervor auf Grund eines von ihm beobachteten Falles, der einen Alkoholisten betraf, bei welchem sich das Krankheitsbild nach einer Erkältung in allen Einzelheiten entwickelte. Auch in einem Falle M. Sommers[5]) war kein Trauma vorausgegangen. Der Kranke war ein psychopathischer Mensch, der an Lues und wiederholt an Bleivergiftung gelitten hatte. Hysterische Stigmata fehlten. Sommer sucht den Nachweis zu führen, dass bei seinem Kranken (ebenso wie bei einem andern, an Pseudoparesis spastica leidenden) die Gehstörungen durch die hypochondrische Vorstellung des Nichtgehenkönnens ausgelöst seien, und der Tremor ein durch Furcht vor dem Fallen bedingter Affekttremor sei. Er zählt demgemäss beide Fälle zur Hypochondrie, nicht zur Hysterie. In seinen Ausführungen folgt er den Gedankengängen Binswangers, auf welche zurückzukommen sein wird.

Nachstehend gebe ich die Beschreibungen zweier von mir beobachteter Fälle von typischer pseudospastischer Parese mit Tremor. Sie sollen die wenigen bisher veröffentlichten Mitteilungen nicht traumatisch entstandener Fälle ergänzen und bieten überdies hinsichtlich ihrer Entwicklung und ihres Krankheitsverlaufes ganz besondere Eigentümlichkeiten.

---

[1]) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1892.

[2]) Bruns, l. c. und Referat in Schmidts Jahrbüchern 1897, Band 255, p. 113.

[3]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.

[4]) Pelnár, Pseudospastische Parese mit Tremor ohne Trauma. Casopisces. lék. 1903. Ref. Neurol. Zentralblatt XXII, 1903.

[5]) M. Sommer, Zur Kenntnis der Pseudoparesis spastica. Wiener klinische Rundschau, 1903. No. 39.

I. W. H., Sergeant, ist neuropathisch nicht belastet, war nie luetisch infiziert und ist kein Potator. In den ersten 6 Jahren seiner Dienstzeit war er ebenso wie in seinem früheren Leben völlig gesund. Im August 1905 bekam er durch eine Erkältung bei einer Felddienstübung einen Magendarmkatarrh, der etwa eine Woche lang dauerte. Im Juli und August 1906 wurde er wieder wegen Magendarmkatarrhs, bei welchem heftige Durchfälle bestanden, im Lazarett behandelt. Damals wurde eine Vergrösserung der Leber nachgewiesen. Etwa zu derselben Zeit bildeten sich kriebelnde Empfindungen und schiessende Schmerzen in den Beinen aus und es bestand Empfindlichkeit gegen Geräusche. Diese und die Magendarmerscheinungen (Magenschmerzen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Durchfälle) verloren sich aber nicht und verschlimmerten sich seit Oktober 1906. Ende November 1906, als seine Dienstzeit abgelaufen war, wurde Pat. behufs eingehender Untersuchung in das Lazarett wieder aufgenommen. Das Aussehen war gesund, der Ernährungszustand gut. Zunge stark belegt. Erhebliche Obstipation. Foetor ex ore. Leber sehr druckempfindlich, überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen. Linker Lappen ebenfalls vergrössert. Rand deutlich fühlbar, glatt. Keine Milzvergrösserung. Lunge und Herz normal. Im Urin kein Eiweiss, wohl aber Indikan und Urobilin in geringen Mengen. Bei Augenschluss Schwanken mit subjektivem Schwindelgefühl. Sehnenreflexe an sich nicht gesteigert, doch löste Beklopfen des einen Lig. patellae klonische Zuckungen sowohl desselben als auch des anderen Beines aus. N. peronaei sehr druckempfindlich. An den Beinen von der Mitte der Oberschenkel an nach unten, rechts mehr als links Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Pat. hatte häufige Anfälle von Erbrechen mit heftigem Würgen, während deren er über intensive nach allen Richtungen hin ausstrahlende krampfartige Magenschmerzen, Genickschmerzen und Schwindelgefühl klagte. Am 10. 12. 06 Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit an den Beinen von den Knieen ab und an den Armen von den Schultergelenken ab, am 16. 12. statt Hypalgesie Hyperalgesie an den Beinen und Händen bei fortbestehender Hypästhesie. Muskel- und Gelenksinn an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Findet mit der Hacke nicht das Knie. Gang breitbeinig, schwankend. Bei Druck auf den Iliacalpunkt beiderseits hochgradige Schmerzhaftigkeit, ebenso bei Druck auf die Magengegend. Zunehmende Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule bei völliger Bettruhe, gürtelförmig ausstrahlende Schmerzen in der Gegend der unteren Rippen. 30—60 Minuten anhaltende schiessende und schneidende Schmerzen in den Beinen, heftiger Genickschmerz, in den Hinterkopf ausstrahlend, stechende, kriebelnde und Kälteempfindungen in den Händen und Füssen.

Als Pat. am 20. 12. aufstand, zeigte sich, dass der Gang taumelnd wie der eines Betrunkenen war, wobei Pat. über starkes Schwindelgefühl klagte. Bei meiner Untersuchung am 22. 12. fand sich: Pupillen und ihre Reaktionen, Augenbewegungen, Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Facialis, Gehör normal. Grobschlägiger statischer Tremor der Hände. Bei aufgetragenen Bewegungen, insbesondere bei Augenschluss, verstärkte sich der Tremor. der Finger fuhr beim Finger-Nasenversuch grob ausfahrend hin und her. Händedruck im Vergleich zur Muskulatur wenig kräftig, gleich. Beim Emporheben des Beins auf dem Wege nach dem Ziel (Kniehackenversuch), besonders bei Augenschluss Wackelbewegungen, die in ihren Exkursionen so ungleichmässig herumfahrend und über das Ziel schiessend waren, dass man von Ataxie sprechen musste. Nach wenigen Bewegungen fiel das Bein am andern herunterfahrend schlaff nieder. Grobe Kraft der Beine stark herabgesetzt. Beim Gehen wurden die Beine in den Kniegelenken nicht ordentlich gebeugt, die Füsse wurden schleifend bald zu sehr nach innen, bald zu sehr nach aussen aufgesetzt, während die Arme nach einem Halt suchten. Der Gang hatte etwas Schlenkerndes, dabei lebhaftes Schwindelgefühl. Beim Stehen mit geschlossenen Augen knickte Pat. in den Knieen ein und fiel nach hinten. Die Nervenstämme an den Armen waren in geringerem, die der Beine in sehr hohem Grade auf Druck im ganzen Verlaufe schmerzhaft, ebenso die Muskeln. Auch die Knochen waren beim Beklopfen sehr schmerzhaft. Ankonaeussehnenreflexe eher schwach, Kniesehnenreflexe ebenfalls, doch erfolgten sofort nach dem Ausschlag klonische Zuckungen des

Unterschenkels. Achillessehnenreflexe ebenfalls eher schwach. Hautreflexe schwach, kein Babinski. An den unteren Extremitäten von den Knieen ab starke Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit, der Schmerzempfindlichkeit und des Lagegefühls, ebenso an den Händen, mit dem Handgelenk abschneidend. An der Brust und am Rücken Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Oberhalb des Nabels ein 12 cm breiter den ganzen Rumpf umgebender scharf begrenzter Gürtel, in welchem auf der Vorderseite des Körpers die Berührungsempfindlichkeit normal und die Schmerzempfindlichkeit gesteigert, auf der Rückseite bei fast aufgehobener Berührungsempfindlichkeit die Schmerzempfindlichkeit gesteigert war. Obstipation beseitigt. Im Urin noch Spuren von Indikan. 28. 12. nach erneuten Schmerzanfällen ohne Erbrechen, aber mit Speichelfluss hochgradige Druckempfindlichkeit der Magengegend, nunmehr Hyperalgesie neben Anästhesie im Bereich des ganzen oben erwähnten Gürtels. Die schiessenden und schneidenden Schmerzen der unteren Extremitäten treten jetzt auch in den oberen Extremitäten auf. Beklopfen der Dornfortsätze des 8. und 9. Brustwirbels löst heftige Schmerzen aus. Jetzt auch intensiver Stirnkopfschmerz ohne Perkussionsschmerzhaftigkeit. Fast absolute Schlaflosigkeit.

Gang sehr wechselnd, zuweilen breitbeinig, stark taumelnd, Schwanken bei Kehrtwendungen, bisweilen sicherer. Pat. hielt dann, wenn auch breitbeinig und schwankend gehend, die gerade Richtung inne und machte gut kehrt. Manchmal war, wenn er an einem Arme geführt wurde, an seinem Gange kaum etwas Auffälliges zu bemerken. Etwa von Anfang Februar 1907 ab machte sich ein Zittern am ganzen Körper, besonders in den Händen beim Gehen bemerklich. Es war auch zuweilen in den Beinen beim Sitzen zu sehen und verbreitete sich bei längerem Sitzen über den ganzen Körper, während Pat. über starke Rückenschmerzen, Magenschmerzen und Schwindelgefühl klagte. Beim Abgange nach O. zum Zwecke einer Badekur (18 2. 07) fanden sich: Hochgradige Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium, im Epigastrium, der beiden Iliakalpunkte, der Dornfortsätze der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Krepitation der Halswirbel bei Bewegungen, klonische Zuckungen mit Spasmus bei Bewegungen der Beine im Liegen, ebenso bei Beklopfen der Patellarsehnen und bei Prüfung der groben Kraft. Bei passiven Bewegungen keine Zuckungen. Klonische Zuckungen bei Prüfung der groben Kraft der Hände, aber kein Spasmus der Arme. Hypästhesie und Hypalgesie am ganzen Körper ausser Gesicht und Hals.

In psychischer Beziehung war Pat. etwas verdriesslich und mürrisch, aber nicht mehr, wie durch sein Leiden erklärlich war. Seine Klagen wurden bestimmt, ohne Weitschweifigkeit und ohne Erklärungsversuche vorgebracht. Hydrotherapeutische und elektrische Behandlung blieb erfolglos.

Am 20. 4. 07. bei der Rückkehr aus O. war die Ausbildung des Symptomenbildes, welches uns beschäftigt, eine vollkommene. Der damalige Zustand ist bis jetzt in allen wesentlichen Zügen konstant geblieben. Schwindelgefühl und Magenschmerzen sind geschwunden, Gürtelgefühl und schiessende Schmerzen in den Beinen sehr gebessert. Jetzige Klagen: Schmerzen und Steifigkeitsgefühl im Rücken und im Kreuz, Gefühl des Klopfens, Zuckens und Sichbewegens in Armen und Beinen.

Aussehen frisch, gesund. Ernährungszustand gut. Puls 84. Leberrand eben unter dem Rippenbogen fühlbar, sonst keine Abweichungen an den inneren Organen. Urin normal. Gesichtsausdruck frei. Bulbi etwas prominent. Gräfesches Symptom angedeutet. Vermehrter Lidschlag. Pupillen mittelweit, gleichweit, Reaktionen prompt und ausgiebig. Kein Nystagmus. Facialis, Gaumenhebung symmetrisch. Zunge gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Gesichtsfeld frei. Sprache ungestört. Kopfbewegungen frei. Hände ruhig vorgestreckt. Komplizierte Bewegungen der o. E. (Rockaufknöpfen) werden bei abgewendeter Aufmerksamkeit koordiniert und ohne Zittern ausgeführt, auch aufgetragene (F. N. V.) anfänglich sicher. Bei mehrfacher Wiederholung Hin- und Herwackeln der ganzen steif gehaltenen Extremität von sehr wechselnder Schwingungsbreite und einer Schwingungszahl von etwa 6 in der Sekunde. Auch am Ziele dauert dasselbe noch an. Bei Ausführung des F. N. V. bei

geschlossenen Augen ausser Wackelbewegungen gelegentlich auch grob ausfahrende unregelmässige fast ataktische Bewegungen. Lässt man Pat. mit geschlossenen Augen nach der Hand des Untersuchers greifen, über deren Lage er sich vorher orientiert hat, so greift er vorbei. Händedruck dynam. r. 25, 25, 25, 25, 23, l. 18, 18, 18, 18, 17 (bei kräftiger Muskulatur!). Bei Prüfung des Händedrucks Schütteltremor in der pathologisch angespannten Muskulatur des Arms. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit liess sich feststellen, dass keine Spannung in der o. E. bestand. Bei langsamer Ausführung von passiven Bewegungen aber, bei welchen die Aufmerksamkeit sich auf sie lenken konnte, trat Muskelspannung ein. Bei Wiederstandsbewegungen sofort abnorme Spannung der gesamten Armmuskulatur, welche sich bei abgelenkter Aufmerksamkeit vermindert. Rumpfbewegungen unbehindert.

Pat. steht anfangs ruhig, breitbeinig, in etwas steifer, gezwungener Haltung da. Bei längerem Stehen beobachtet man einen 6—8 mal in der Sekunde erfolgenden Klonus des Quadrizeps und der Waden, welcher schliesslich die vorderen Muskeln des Unterschenkels ergreift, sodass ein beständiges Sehnenspiel entsteht. Dann beginnt ein Muskelwogen in den Flexoren des Oberschenkels und der Glutaealmuskulatur. Schliesslich vibriert der ganze Körper, die Arme führen feinschlägige Zitterbewegungen aus, wobei die Hand nur passiv beteiligt ist. Je länger Pat. steht, desto grösser wird die Schwingungsbreite der Zitterbewegungen ohne Veränderung des Rhythmus. Bei Unterhaltung mit dem Pat. wird das Zittern schwächer, bei der Aufforderung es zu unterdrücken stärker. Stehen auf einem Beine ist nur einen Augenblick möglich unter sehr starkem Zittern des stehenden Beins. Beim Zusammennehmen der Füsse starker Schütteltremor, am stärksten der Beine, die Füsse wippen auf und nieder, die Kniee schlottern, Pat. fällt nach hinten. Dabei kein Schwindelgefühl. Beim Versuch einer Kehrtwendung Taumeln und Fallen. Dasselbe tritt bei Augenschluss ein.

Beim Gehen wird der ganze Körper steif gehalten, der Rumpf ist dabei nach vorn geneigt, der Kopf geradeaus gerichtet. Der ganze Körper vibriert, an den blossen Teilen sichtbare Wellenbewegungen der Muskulatur. Pat. geht breitbeinig und langsam. Die Beine werden hauptsächlich in den Hüftgelenken, aber auch in den Kniegelenken wenig gebeugt, als ob sie durch Muskelspannung zurückgehalten würden. Die Unterschenkel werden ruckartig, werfend vorgebracht, die Füsse nur wenig vom Boden erhoben und stampfend mit der ganzen Sohle aufgesetzt. Die Muskulatur der Beine ist stark gespannt, die Konturen springen deutlich vor. Nach 10—15 Schritten beginnt ein Zittern in den Beinen, welches immer grobschlägiger wird und schliesslich den ganzen Körper ergreift, der wackelt und zuletzt schwankt. Die Fusspitze beginnt zu hängen und zu schleifen. Pat. klagt über zunehmende Steifheit in den Hüften und Schwäche in den Beinen, je länger er geht. Lässt man ihn nun plötzlich stehen, so sind die Zittererscheinungen viel stärker als beim Stehen in ausgeruhtem Zustande. Durch Extensions- und Flexionsbewegungen der Füsse kommt es zu einem Auf- und Niedertanzen des Körpers. Beim Sitzen beständige rhythmische Stoss- und Beugebewegungen der Beine.

Wenn Pat. ausgeruht ist, kann er körperliche Verrichtungen wie Ausziehen, ins Bett Steigen ohne Zittern und ohne Behinderung durch Spasmen ausführen. Nach vorangegangenen Muskelleistungen aber auch hierbei grobschlägiges, bis zum Schütteln und rhythmischen Zappeln sich steigerndes Zittern der Beine.

Im Liegen ist der Körper ruhig, wenn keine Muskelanstrengungen vorangegangen sind, Anspannung der Muskeln ist nicht sichtbar. Nach längeren Muskelleistungen sind aber auch im Liegen motorische Reizerscheinungen sichtbar, die durch psychische Einflüsse verstärkt (längere Betrachtung, Anreden) und vermindert (Abwenden) werden. Sie zeigen die oben beschriebenen Abstufungen (flimmernde Bewegungen bis zu seitlich wackelnden oder Trampelbewegungen der u. E.). Sobald man die Beine anfasst, verstärkt sich der Tonus der Muskulatur erheblich. Bei bretthart gespannter Muskulatur kommt es zu einem unregelmässigen Trampeln, dessen Stösse so heftig werden, dass

es nur mit äusserster Kraftaufwendung gelingt, den Muskelwiderstand zu überwinden und passive Bewegungen auszuführen. Dabei gerät der ganze Körper in Spannung und Schütteln derart, dass das Bett mitzittert. Das Gesicht rötet sich stark und fühlt sich heiss an, der Puls schnellt auf 120. Dabei keine Schmerzen. Prüfung der groben Kraft gelingt zuweilen durch Beschwichtigung des Tremors infolge ablenkender Unterhaltung. Grobe Kraft gut. Durch überraschendes Zugreifen lässt sich feststellen, dass in der Ruhe kein Spasmus vorhanden ist, er folgt aber dem Zufassen augenblicklich. Spasmus mit Tremor ist schon sichtbar bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf die u. E. Bei aufgetragenen Bewegungen der u. E. (K. H. V.) wird das emporgehobene Bein in der Luft unter schüttelnden Bewegungen gehalten, die sich verstärken, je mehr sich das Bein dem Ziele nähert. Bei vorangegangener Ruhe und infolgedessen nicht zu starkem Schütteln gelingt es, das Ziel auch bei geschlossenen Augen ohne Ausfahren zu erreichen. Ist aber das Schütteln stärker, so kommt es trotz wiederholter Versuche nicht zur Erreichung des Ziels und es finden gelegentlich schleudernde grob ausfahrende Bewegungen statt, die an Ataxie erinnern. Ganz ähnliche Erscheinungen beim Beschreiben eines Kreises mit einer u. E. Aufrichten erfolgt etwas steif unter Klagen über Schmerzen in der Lendenwirbelsäule. Keine Muskelatrophie. Elektrisches Verhalten der Muskeln normal.

Die Schrift zeigt nicht die geringsten Anomalien, wenn Pat. unbeobachtet geschrieben hat. Im Zustande des Schütteltremors zeigt sie die groben zitternden Stösse der Hand. Die Sensibilität ist völlig normal am Kopf und Hals, vorn bis zu den Schlüsselbeinen, hinten bis zum 7. Halswirbel. Am ganzen übrigen Körper besteht Hypästhesie und Hypalgesie, von den Knieen ab sogar Anästhesie und Analgesie. Druck auf die Proc. spin. des 7. Hals- und des 8. und 9. Brustwirbels schmerzhaft, dabei Steifung der Rückenmuskulatur. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Auch sonst keine Druckpunkte. Lagegefühl im Bereich der o. E. nur an den Fingern herabgesetzt; passive Bewegungen derselben nicht immer richtig angegeben. Nur ausgiebige passive Bewegungen der Zehen- und der Fussgelenke werden empfunden, feinere nicht, sonst keine Störungen der Lageempfindung an den u. E. Thermische Empfindung an den Füssen und Unterschenkeln herabgesetzt. Geruch und Gehör ungestört. Geschmack auf der linken Zungenhälfte herabgesetzt.

Ankonaeussehnenreflexe bei abgelenkter Aufmerksamkeit auslösbar, gleich, nicht gesteigert. Bei nicht genügender Ablenkung Spasmus, Schütteltremor. Patellarsehnenreflexe nicht gesteigert, infolge der Schüttelkrämpfe schwer auslösbar. Letztere erfolgen unmittelbar auf den Ausschlag. Prüfung auf Klonus nicht durchführbar. Bei Wiederholung derartiger Prüfungsversuche tonische Spannung und Schütteltremor des ganzen Körpers. Oppenheimsches und Strümpellsches Phänomen fehlen. Fussohlenreflexe fehlend, Kremaster- und Bauchdeckenreflex links fehlend, rechts minimal. Gaumen- und Würgreflex fehlend. Blase und Mastdarm intakt. Psyche ohne die geringsten Anomalien. Stimmung gut, gleichmässig, in bemerkenswertem Gegensatz zu den schweren körperlichen Erscheinungen. Appetit, Schlaf gut.

Ueberblicken wir den gesamten Krankheitsverlauf. Im Laufe eines Magendarmkatarrhs mit Leberschwellung beginnen bei einem bisher völlig gesunden Manne Parästhesien in den Füssen und schiessende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Es treten hinzu gastrische krisenartige Zufälle, Gürtel- und heftige Rückenschmerzen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Spinalirritation, Iliakaldruckpunkte. An den Extremitäten und am Rumpf segmentale kutane Sensibilitätsstörungen, Störungen des Lagegefühls. Muskelschwäche, der Gang wird ataktisch-paretisch, dem cerebellaren ähnlich, ist aber psychisch sehr beeinflussbar. Mehr und mehr treten Schütteltremor und Spasmen,

besonders der u. E. bei intendierten Bewegungen hervor. Der Gang wird spastisch-paretisch, ohne dem organisch bedingten spastisch-paretischen völlig zu gleichen. Kein Adduktorenspasmus, kein Heben der Hüfte, keine Circumduktion, kein eigentliches Kleben der Fussspitzen. Der Spasmus wird gleichsam durch Vorschleudern der Beine mit leidlich guter Exkursion in den Kniegelenken paralysiert. Bei längerem Gehen und bei Bewegungen im Liegen Schütteltremor der u. E., dem ganzen Körper sich schliesslich mitteilend. Schütteltremor und Spasmen treten auch bei passiven Bewegungen und Prüfung der Sehnenreflexe ein. Erhebliche Beeinflussung der Erscheinungen durch psychische Einwirkung. Mannigfache Uebergangsformen des Tremors von Muskelflimmern bis zu kräftigem Schütteltremor. Im ruhigen Liegen keine Spasmen, Tremor nur bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit. Hypästhesie und Hyperalgesie des Körpers ausser Kopf und Hals. Bei geschlossenen Augen Andeutung von Ataxie. Sehnenreflexe nicht gesteigert, aber mit Schütteltremor verbunden. Hautreflexe abgeschwächt bis fehlend. Keine Hirnnervenstörungen, nur Geschmack auf der linken Zungenhälfte herabgesetzt. Keine psychische Veränderung.

Die Berechtigung, das jetzige Krankheitsbild der pseudospastischen Parese mit Tremor zuzurechnen, ergibt sich aus der Krankheitsbeschreibung ohne weiteres. Eine besondere Betrachtung erheischen aber die vorhergehenden Phasen des Verlaufsbildes. Man konnte, und in der Tat geschah dies auch, im Anfange an Tabes dorsalis denken wegen der krisenartigen Magenschmerzen, der lanzinierenden Schmerzen, der Gürtelschmerzen, der Parästhesien und der Ataxie. Indessen sprachen dagegen die verhältnismässig schnelle Entwickelung des Zustandes, das Erhaltensein der Reflexe, die abweichende Form der Ataxie, welche sich im Liegen mit Wackelbewegungen verband, im Gehen bald ein Gemisch mit Parese zeigte, bald mehr der cerebellaren Ataxie glich und psychisch beeinflussbar war, die eigentümliche Gestaltung des Rombergschen Phänomens, endlich das Verhalten der Sensibilität. Die weitere Beobachtung hat keinen Zweifel darüber gelassen, dass eine Tabes sowohl als auch eine andere organische Erkrankung des Zentralnervensystems (im Sinne gröberer Veränderungen) auszuschliessen war, und dass es sich bei jenen pseudotabischen Erscheinungen um durch Hysterie vorgetäuschte handelte. Das damalige Krankheitsbild gleicht vollkommen den von Ziehen[1]) im Anschluss an französische Autoren beschriebenen Fällen von Pseudotabes hysterica und den Krankheitsschilderungen von v. Krafft-Ebing.[2]) Die Berechtigung der Diagnose Hysterie aber ist gegeben durch die geometrisch angeordneten Sensibilitäts-

[1]) Ziehen, Art. Hysterie. Eulenburgs Realencyclopädie. 3. Aufl. 1896 Art. Hysterie.

[2]) v. Krafft-Ebing, Vortäuschung von Tabes dorsalis durch Hysterie. Arb. a. d. Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. 1897. 2 Heft.

störungen, die „Ovarie", die Rhachialgie, den Wechsel und die suggestive Beeinflussbarkeit der Gehstörungen. Man kann sich nur fragen, ob die hochgradige Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln, Muskelschwäche und Parästhesien durch Hysterie allein erklärbar sind. Zweifellos ist dies möglich. Indessen gestatten die klinischen Erscheinungen auch die Existenz einer Neuritis, auf deren wahrscheinliche Ursache weiter unten zurückzukommen sein wird, anzunehmen. Ich vermute, dass dem so war, und dass die Neuritis die Entwickelung der hysterischen Krankheitserscheinungen, insbesondere die Lokalisation der Sensibilitätsstörungen (an den distalen Partien aller Extremitäten) beeinflusst hat. In dieser Vermutung werde ich bestärkt dadurch, dass ähnliche Beziehungen einer Neuritis zu einer hysterischen Pseudotabes in einem der v. Krafft-Ebingschen Fälle und in 2 Fällen v. Krafft-Ebings von Paraplegia hysterica bestanden.

II. F. K., Handelsmann, 56 J. alt, Mutter an Gicht gestorben. Seit der Teilnahme am Feldzug 70/71 ist Pat. Potator strenuus, trank 15 l Bier täglich, kam in wirtschaftlicher Beziehung völlig herunter. Seit 83 chronischer Magenkatarrh. Im Verlauf desselben periodisch krampfhafte, nach dem Rücken ausstrahlende Magenschmerzen mit Erbrechen. 1887 Gelenkrheumatismus, 89 Pleuritis. Seit 90 Schnapsgenuss für 1 M. täglich, seit derselben Zeit Schwäche und Zittern in den Beinen und Armen. 92 wegen einer glatt heilenden Malleolenfraktur in der Charité. Damals keine nervösen Symptome. 95 wegen eines leichten Delirium tremens ohne ungewöhnliche Erscheinungen in der Charité. In diesen Jahren (92?) einmal Fall auf den Hinterkopf ohne Bewusstlosigkeit und ohne besondere Folgen. 95/96 bildeten sich ziehende Schmerzen und Zittern, besonders wenn er sich „stramm" hinstellte, und Ameisenlaufen in den Extremitäten aus. Diese Beschwerden und die Magenkrämpfe führten ihn 96 in ein Berliner Krankenhaus, wo er mehrere Monate lang blieb. Hier wurden Lebercirrhose, Milzschwellung und Neurasthenie festgestellt. 97 Wiederaufnahme in die Charité (psychiatrische Klinik). Pat. klagte über Platzangst, Ohnmachtsanfälle, Hämmern im Kopf und Schwäche in den Beinen. Objektiv: Träge Pupillenreaktion. Zittern am ganzen Körper. Schüttelartige Bewegungen beim Heben der Beine. Allgemeine Hyperalgesie der Haut und der Muskeln. Im Laufe von 4 Wochen gingen die Zittererscheinungen zurück. Im Anschluss an diese 4wöchige Behandlung in der medizinischen Klinik Diagnose: Gastritis et Neuritis alcoholica. 97/98 wieder 4 Monate in der Charité (I. mediz. Klinik). Stat.: Leber den Rippenrand um 2 cm überragend, Milz palpabel. Beim Gehen Spasmen der Beine. Patellarreflexe stark erhöht. Schmerzempfindlichkeit an der Innenseite des Ober- und Unterschenkels herabgesetzt. Viel Erbrechen mit krampfhaften Magenschmerzen. Sehr schlechter Schlaf. Febr.—Mai 98 in der Charité (Nervenabteilung). Diagnose: Hysterie. Alkoholismus chronicus. Ausser sämtlichen bisher erwähnten Klagen solche über ziehende Schmerzen und Knistern im Nacken, Gürtelgefühl und Spannung in den Beinen. Kräftig gebauter Mann mit kräftiger Muskulatur und reichlichem Fettpolster. Pupillen gleich, Reaktion prompt und ausgiebig. Bei freier Haltung der Hände Zittern. F. N. V. nicht ganz sicher, dabei Intentionstremor. Bei Hochheben der Arme starkes Schütteln, unbeobachtet kein Schütteln. Händedruck dyn. r. 65, l. 60, beim zweiten Male 20. Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, namentlich links. K. H. V. etwas unsicher, unter starkem Schütteln, zurück unter Schleudern. Bei Ruhe keine Spannung der Muskulatur. Bei Widerstandsbewegungen Intentionstremor, namentlich links. Gang spastisch unter Tremor. Steifes Aufheben der Beine. Die Beine werden dann unter starkem Schütteln aufgesetzt, dabei rötet sich das Gesicht. Pat. klagt über Herzklopfen. Kann

kurze Zeit ohne Unterstützung stehen, dabei heftiger Tremor der Beine und des Rumpfes. Schnenreflexe gesteigert. Kein Fussklonus. Schmerzen bei Druck der Nerven und Muskeln an den u. E. Bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit Hypalgesie und Herabsetzung des Temperatursinus der linken Körperhälfte einschliesslich der linken Zungenhälfte. Trigeminusaustritte, Inguinalpunkte, 1. Sakraldornfortsatz schmerzhaft. Geh.-Rat Jolly diagnostizierte pseudospastische Parese mit Tremor. Nach einem halbjährigen Aufenthalt in Dalldorf blieb Pat. angeblich ein Jahr abstinent. Nach erneuten Alkoholexzessen starke Schwäche in den Beinen, Zittern am ganzen Körper, Angstgefühle. 14. 12. 00. Wiederaufnahme auf der Nervenabteilung der Charité. Allgemeiner Tremor. Profuser Schweissausbruch. Angst, Visionen, taktile Halluzinationen, die einige Tage lang bestanden. Das Zittern steigert sich, wenn man ihn anspricht, ja ansieht, besonders aber bei intendierten Bewegungen zu lebhaftem Schütteltremor. Beim Stehen Spasmen in den Beinen, dabei verstärkt sich der Schütteltremor derartig, dass das Stehen unmöglich wird. Bei Augenschluss Verstärkung des Tremors und Fallen. Bei Gehversuchen Steifigkeit in den Hüftgelenken und Knieen, die Beine werden im Ganzen vorgeschleudert, die ganze Fussohle aufgesetzt. Dabei erfolgen rasch aufeinander folgende Zuckungen, die sich bei längerem Gehen so verstärken, dass man an saltatorischen Reflexkrampf erinnert wird, und der ganze Körper gerät ins Schütteln. Grobe Kraft der Arme und Beine der Muskulatur entsprechend. Kopf- und Rumpfbewegungen frei. F. N. V. unsicher, K. H. V. wegen des andauernden Schüttelns nicht anzustellen. Ataxie scheint nicht vorhanden. Werden die Beine zur Prüfung der Knie- und Achillessehnenphänomene nur berührt, so entsteht hochgradiger Tremor, der die Prüfung unmöglich macht. Gehör, Geruch, Geschmack, Fundus normal. Augenbewegungen frei. Zunge kommt feinschlägig zitternd heraus. Blase, Mastdarm intakt. Halswirbeldornfortsätze druckempfindlich. Erhebliche Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Sensibilität an den Fusssohlen und Zehen herabgesetzt. Allgemeine Hypalgesie. Temperaturempfindung an der ganzen Vorderseite des Körpers, vom Hals abwärts, an den Unterschenkeln und an der Rückseite herabgesetzt. Gaumen- und Würgreflex stark herabgesetzt. Hautreflexe lebhaft, kein Babinski. Nach Ablauf einer Woche ist der Tremor in der Ruhe verschwunden. Sehnenreflexe lebhaft. Kein Klonus. Bei jeder gewollten Bewegung Schütteltremor, an den unteren Extremitäten weit stärker als an den oberen. Durch Ablenkung der Aufmerksamkeit verminderte er sich erheblich. Gang immer noch stark spastisch, durch krampfartige Zitterbewegungen der Beine gestört. Starke Schlaflosigkeit. Ende Januar 01 hatte sich der Gang soweit gebessert, dass Pat. an zwei Stöcken gehen konnte. Bei passiven Bewegungen keine Spasmen. Die im Anfang durch grobe Zitterbewegungen gestörte Schrift, die aus sehr grossen Buchstaben bestand, war bei der Entlassung fest und sicher, von normaler Grösse. Bei einem zweimaligen erneuten Aufenthalt in der Charité 01 wegen schwerer Rauschzustände war der Verlauf derselbe. Der im Anfang vorhandene allgemeine grobschlägige Ruhetremor verschwand, Schütteltremor und Spasmen bei intendierten Bewegungen schwächten sich ab, verschwanden aber nicht. April 01 ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit von 2 Minuten langer Dauer ohne Aura mit Tonus und Zittern am ganzen Körper bei weit geöffneten Augen. Nach dem Anfall Benommenheit und Aengstlichkeit.

In den nächsten Jahren traten Herzklopfen und Atemnot in steigendem Grade hervor, auch mehr schneidende Schmerzen in den Beinen, Kopf- und Nackenschmerz. April 06 Wiederaufnahme auf der I. medizinischen Klinik. Wieder allgemeiner Ruhetremor, der zuletzt nur noch bei Beobachtung bestand. Der Gang wird jetzt als spastisch-ataktisch beschrieben, dabei Schütteltremor des ganzen Körpers. Mässige Ataxie der Arme, starke Ataxie der Beine mit Schütteltremor. Allgemeine totale Anästhesie und Analgesie mit Ausnahme der Nasenöffnung. Temperatursinn aufgehoben. Schwere Störung des Lagegefühls. Nur grosse Exkursionen in den grossen Gelenken werden empfunden. Geruchsinn beiderseits eingeschränkt, Geschmacksinn aufgehoben. Sehnenreflexe lebhaft. 4 Wochen Behandlungsdauer. Okt. 06

Wiederaufnahme auf der I. medizinischen Klinik. Leber den Rippenbogen um 2 Finger überragend, palpabel, glatt. Herz dilatiert. Geringe Arteriosklerose. Puls kräftig. Urin frei. Gang spastisch-ataktisch, mit Schütteltremor. Sensibilität wie zuletzt. Wegen Verwirrtheit, Visionen und Erregung nach 1 Monat Ueberführung in die psychiatrische Klinik, hier schnelle Beruhigung. Nervenstämme an den Armen nicht, an den Beinen mässig schmerzhaft auf Druck. Keine Störung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Beim F. N. V. häufiges Danebenfahren, K. H. V. unter starkem Danebenfahren und starkem Schütteltremor ausgeführt. Gang pseudospastisch unter starkem Tremor universalis. Grobe Kraft der Extremitäten mässig gut. Bei Augenschluss Fallen hintenüber. Leichter Intelligenz- und Gedächtnisdefekt. Keine Korsakoff-Symptome. 1. 12. 06. wird Pat. nach Dalldorf übergeführt. Damals beim Fingernasenversuch kein Intentionstremor, keine Ataxie mehr.

Hiernach war der Gesamtverlauf folgender:

Bei einem starken Potator treten nach jahrelangem Alkoholabusus chronischer Magenkatarrh mit periodischen krampfhaften Magenschmerzen und Leberschwellung auf. Hinzu gesellen sich Schwächegefühl und Zittern in den Extremitäten, Parästhesien in denselben, Gürteldruck neben Platzangst, Ohnmachts- und Schwindelgefühl. Nach einigen Jahren wird der Gang spastisch und verbindet sich mit Schütteltremor. Der Gang unterscheidet sich durch dieselben Eigentümlichkeiten wie im Falle 1 von dem organisch bedingten spastisch-paretischen. Genau wie im Falle 1 bei allen intendierten Bewegungen, bei passiven Bewegungen, bei Prüfung der Reflexe, Schütteltremor mit Spasmen, viel mehr an den u. E. als an den o. E., durch psychische Einflüsse wie im Falle 1 verstärkbar und unterdrückbar. Sehnenreflexe gesteigert, kein Klonus. Keine eigentliche Muskelschwäche. Neben Symptomen von Neuritis typische hysterische sensible und sensorische Störungen und Druckpunkte, Spinalirritation. Neben dem erwähnten Schütteltremor psychisch beeinflussbarer allgemeiner Ruhetremor, der bei Alkoholabstinenz verschwindet, während Spasmen und Intentionsschütteltremor nur Remissionen zeigen. Im Verlaufe von Jahren wiederholte Exacerbationen und Remissionen je nach dem Stand des Alkoholismus. Einmal ein Anfall epileptischen Charakters. Bei der letzten Verschlimmerung des Zustandes vorübergehend Störungen des Lagegefühls und Ataxie, so dass der Gang einen ataktisch-spastischen Charakter erhält. Keine dauernde psychische Veränderung ausser leichtem Defekt.

Auch in diesem Falle kann kein Zweifel sein an der Diagnose pseudospastische Parese mit Tremor, ebensowenig an der der Hysterie. Neuritis (alcoholica) bestand hier sicher.

Die Übereinstimmung der wesentlichen Symptome beider Fälle ist bei der Nebeneinanderstellung ohne weiteres ersichtlich. Nur die erste Phase des Verlaufs war verschieden. Sie wurde im ersten Falle dargestellt durch das Bild der Pseudotabes hysterica. Die diesem Zustande eigentümlichen Lagegefühlsstörungen und Ataxie fehlten im zweiten Falle jahrelang und traten erst in der letzten Zeit unzweideutig hervor, und zwar verbunden mit erheblichen andern sensibeln und sensorischen hysterischen Störungen,

mit deren Rückgang sie auch verschwanden. In keinem der bisher beschriebenen Fälle haben sich derartige mit den Störungen des Muskel- und Gelenksinns unzweifelhaft zusammenhängende ataktische Erscheinungen gefunden, ebensowenig Visceralgien, Gürtelgefühl, Parästhesien (letztere nur im Falle Pelnárs). Nur unseren Fällen eigen sind auch die Erscheinungen von Polyneuritis, die chronischen gastroenteritischen Erscheinungen und die Leberschwellung.

Die letzterwähnten Erscheinungen bringen uns der Ätiologie unserer Fälle nahe. Dem Trauma im Falle 2 kann weder eine ursächliche noch verschlimmernde Rolle zugesprochen werden, wie die ganze Entstehungsgeschichte beweist. Vielmehr war die Ursache der chronische Alkoholismus, der neben chronischer Gastritis, einer wohl als alkoholische Cirrhose zu deutenden Leberhypertrophie und Polyneuritis eine schwere toxische Hysterie hervorrief, auf deren Boden sich der Zustand der pseudospastischen Parese mit Tremor entwickelte. Schwieriger in ätiologischer Beziehung aufzuklären ist Fall 1, bei welchem keine andere krankmachende Ursache nachweisbar ist als der chronische Magendarmkatarrh. An und für sich erscheint derselbe wie andere körperliche Erkrankungen allerdings geeignet, eine Hysterie auszulösen (Beobachtungen von Ziehen). Ich glaube indessen, dass nicht nur die Schädigung der Ernährung und des Kräftezustandes, auch nicht nur durch das chronische Leiden hervorgerufene Gemütsbewegungen und Sorgen um die Zukunft die Hysterie entstehen liessen, sondern noch ein anderes Verbindungsglied besteht. Hierauf weisen die Lebervergrösserung, das Erscheinen von Indikan und Urobilin im Urin und die Neuritis hin. Diese Erscheinungen geben wohl die Berechtigung eine Autointoxikation vom Darme aus anzunehmen, die durch die Obstipation begünstigten Zersetzungsvorgängen mit Toxinbildung im Darmkanal ihre Entstehung verdankte. Diese Vorstellung mag etwas hypothetischer Natur sein. Insbesondere ist die Natur der Leberaffektion nicht ganz sicher gestellt. Es ist mir aber am wahrscheinlichsten, dass sie den in Folge von Infektionskrankheiten (Malaria u. a.) und Intoxikationen (Diabetes u. a.) beobachteten Leberhyperplasien mit Bindegewebsneubildung an die Seite gestellt werden muss. Was die Neuritis anbetrifft, so hat v. Wagner[1]) sie in Fällen, in denen gleichzeitig Korsakoffsches Irresein bestand, und welche alimentären Schädlichkeiten ihre Ursache verdankten, beobachtet. v. Wagner betont hier auch die Bedeutung des Nachweises von Indikan und Urobilin als Anzeichen für einen Prozess, bei welchem die Möglichkeit der Giftbildung gegeben ist. Vergleiche ich nun unsere Fälle mit dem Pelnárs, der einen chronischen Potator ohne Trauma betraf, mit dem von Fockelmann, in welchem eine schwere Malaria das auslösende

[1]) Wagner v. Jauregg, Ueber Psychosen durch Autointoxikation vom Darm aus. Jahrbücher f. Psychiatrie. XXII. 1902.

Moment war, mit dem Sommers, in welchem Bleivergiftung wiederholt vorausging, so glaube ich berechtigt zu sein zu behaupten, dass der der pseudospastischen Parese mit Tremor zu Grunde liegende Zustand des Zentralnervensystems durch Einwirkung von Toxinen hervorgerufen werden kann.

In welcher Beziehung steht nun die pseudospastische Parese mit Tremor zur Hysterie? Nonne und Fürstner gehen keineswegs so weit den Zustand als Erscheinungsform der Hysterie anzusprechen, andere Autoren haben, wie oben erwähnt, diese Ansicht. Bruns weist auf die grosse Ähnlichkeit mit der Forme trépidante der Astasie-Abasie der Hysterischen hin. Gewiss ist der Gang an und für sich der „Trippelabasie" ähnlich. Aber wenn man sich an die Definition der Astasie-Abasie hält, die festgehalten werden muss, wenn der Begriff nicht ein verschwommener werden soll, dass die Fähigkeit zur Ausführung der zum Stehen bezw. Gehen erforderlichen koordinierten Muskelaktionen verloren geht, während alle übrigen Bewegungen gut koordiniert ausgeführt werden, so können Fälle wie die unsrigen mit der Abasie trépidante nicht identifiziert werden. Immerhin zeigen sie eine Analogie zur Astasie-Abasie insofern, als die Abhängigkeit der motorischen Störungen vom Zustande der Aufmerksamkeit und von Affekten ebenfalls an eine psychogene Ursache denken lässt. An den saltatorischen Reflexkrampf, den man wohl zur Hysterie rechnen muss, und den Bruns ebenfalls als ähnlich bezeichnet, erinnern unsere Krankheitsbilder nur vorübergehend und zwar dann, wenn beim Stehen der Tremor in klonische Zuckungen von solcher Intensität überging, dass hüpfende Bewegungen resultierten, und wieder waren es psychische Einflüsse, die dieses Erscheinungsbild hervorriefen.

Näher werden wir dem Wesen der eigentümlichen motorischen Störungen kommen, wenn wir auf die psychologische Analyse, welche v. Krafft-Ebing von der Pseudoparesis spastica gibt, eingehen. v. Krafft-Ebing erklärt die Kombination von Schwäche und Spasmen folgendermassen:

1. Es sei eine Störung in der Innervation in den Unterextremitäten verhanden, welche sich temporär oder dauernd bis zur Aufhebung des Willenseinflusses oder wenigstens bis zum Versagen der koordinierten Innervation der zum intendierten Bewegungsakt erforderlichen Muskeln erstrecke. Es handle sich also gar nicht um eine wirkliche Schwäche, sondern um eine Willenslähmung, um hemmende Einflüsse, welche die Verwertung der Bewegungs-Anschauungen im bewussten Geistesleben stören.

2. Es bestehe kein wirklicher Spasmus, sondern eine übermässige Muskelkontraktur, die dadurch zu Stande komme, dass der von der Vorstellung der Insufficienz seiner Unterextremitäten und der Gefahr umzufallen präoccupierte Kranke unbewusst und unwillkürlich seine virtuell unversehrte Muskelkraft ungebührlich stark und ungeschickt im gegenteiligen Sinne verwerte.

v. Krafft-Ebing lässt keinen Zweifel darüber, dass er die

zur Pseudoparesis spastica führenden psychischen Vorgänge als hysterische betrachtet. Soll der Ausdruck „präoccupiert" allerdings sagen, dass der Kranke von der bewussten Vorstellung des Nichtgehenkönnens eingenommen sei, so würde dieser psychische Vorgang aus dem Rahmen der Hysterie heraustreten. Ich folge in dieser Auffassung Binswanger[1]), der mit Möbius[2]) nur solche Gehstörungen als hysterisch im engeren Sinne des Wortes anerkennen will, welche nachweislich nicht von der bewussten Vorstellung des lokomotorischen Unvermögens ausgelöst sind. Die letzten Formen psychisch bedingter Gehstörung will Binswanger der Neurasthenie, der Hypochondrie und den Zwangsvorstellungen vom pathogenetischen Standpunkt aus zuweisen. Aehnlich spricht sich Ziehen[3]) aus. Wie schwer aber eine Abgrenzung in dieser Beziehung ist, geht daraus hervor, dass Binswanger zwischen beiden Gruppen stehende Gehstörungen annimmt, die durch inhaltlose Angst, die hemmend auf die psychomotorischen Funktionen wirkt, bedingt sind, und die sowohl Teilerscheinungen primär hypochondrischer als auch einfach hysterischer Krankheitszustände sein können. Endlich sollen nach Binswanger primäre Ausfallssymptome hysterischer Natur die Grundlage zur sekundären Entwickelung hypochondrischer Vorstellungen werden können. Hinsichtlich der v. Krafft-Ebingschen Fälle äussert sich Binswanger dahin, dass die ganze Entwickelung und der Verlauf dieser Fälle beweise, dass hypochondrische Vorstellungen und damit verknüpfte Affekterregungen die Grundlage des spastisch-paretischen Ganges sowie des Tremors bildeten.

Die gleichen Erwägungen gelten für die pseudospastische Parese mit Tremor. Binswanger will nur 3 von den 9 Fürstner-Nonneschen Fällen im Hinblick auf die Gefühls- und Empfindungsstörungen der Hysterie zurechnen, die übrigen den neurasthenisch-hypochondrischen. Wesentliche Momente erschweren es mir, Binswangers Auffassung in diesem Punkte unbedingt zu folgen. Nonne betont ausdrücklich, dass in seinen Fällen keine Anomalie der Psyche vorgelegen habe, insbesondere die bei der traumatischen Neurose oft beschriebenen Charaktere — womit Nonne doch wohl vor allem eine reizbar-hypochondrische Verstimmung meint — den Kranken gefehlt hätten. Zweitens findet man gerade bei solchen Fällen Nonnes und Fürstners, die Binswanger nicht als hysterische anspricht, dass sofortige Lähmung bezw. Schwäche aller oder der unteren Extremitäten in Folge der Schreckwirkung beim Unfall die ersten Krankheitserscheinungen waren, so dass der Gedanke einer hysterischen Lähmung erweckt wird. Bei unsern Kranken fehlten deprimierte, reizbare Stimmung, auf den Zustand des Körpers bezügliche Beängstigungen, Befürchtungen und Vorstellungen, ja überhaupt jede Neigung zur Verarbeitung ihrer Emp-

[1]) Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels spez. Path. und Therapie. XII. Band. 1904.
[2]) Möbius, Ueber Astasie-Abasie. Neurol. Beiträge. 1. Heft. 1894.
[3]) Ziehen, Psychiatrie-Lehrbuch. 1902.

findungen vollkommen, die Entwickelung der Herabsetzung der muskulären Energie, der Spasmen und des Schütteltremors vollzog sich ohne jede hypochondrische Denktätigkeit. Der erste Kranke leugnete Angstaffekte ganz entschieden. Er gab an, beim Aufstehen habe er zu seiner Ueberraschung bemerkt, dass er nicht gehen konnte, ohne sich denken zu können, wie das kam. Er wolle immer vorwärts, aber es sei, als wenn ihn etwas festhalte.

Bei dem andern bestanden zwar zeitweise Erscheinungen von Agoraphobie. Aber diese Agoraphobie zeigt keine Beziehung zu den motorischen Störungen, welche gerade die charakteristischen des Krankheitsbildes sind. Die Agoraphobie führt wohl, wie Binswangers[1]) und Möbius*) Ausführungen beweisen, anfallsweise in Folge von Angst, Missempfindungen und Befürchtungen zu Unfähigkeit zum Stehen und Gehen. Aber bei diesen Kranken handelte es sich um Schwäche der Energie der muskulären Innervation, um übermässige Innervation (Spasmen) und motorische Reizerscheinungen in Gestalt von Tremor, welche sich in inniger Verknüpfung Monate bezw. Jahre lang zu jeder Zeit zeigten. Der Weg der Beeinflussung der motorischen Sphäre durch die Psyche kam ihnen nicht zum Bewusstsein, und die Störungen sind durch Vorstellungen und Gemütsbewegungen, also auf suggestivem Wege beeinflussbar. Ich glaube daher die hysterische Natur derselben annehmen zu dürfen. Den ersten Teil der v. Krafft-Ebingschen Erklärung akzeptiere ich, die Anwendbarkeit des zweiten Teils auf unsere Fälle ist mir deshalb zweifelhaft, weil die Spasmen nicht nur beim Gehen, sondern auch bei gewollten Bewegungen im Liegen, selbst bei Reizen wie Anfassen eines Beins, beim Schlag mit dem Perkussionshammer auf die Patellarsehne auftraten. Das scheint mir charakteristisch für ihre hysterische Natur zu sein. Die Bezeichnung psychischer Reflex für einen Vorgang wie den letzterwähnten mag nicht ganz korrekt sein, aber sie sagt wenigstens, dass dieser Vorgang erfolgt durch Vermittelung von kortikalen Vorgängen, von denen das Bewusstsein keine Rechenschaft ablegen kann. Derartige spastische Innervationen können nicht von hypochondrischen Vorstellungen der Leistungsunfähigkeit der unteren Extremitäten, seien es primäre oder sekundäre, abhängig sein.

Die Tremorerscheinungen unserer Kranken zeigten die verschiedensten Formen, die vibratorische, trepidatorische und die des Intentionstremors. Stets war das Zittern durch Affekte, die Hinlenkung der Aufmerksamkeit und durch Ermüdung zu steigern. Doch konnte weder von einem reinen Affekttremor noch einem Ermüdungstremor die Rede sein. Die Polymorphie des Tremors, welcher fliessende Uebergänge sowohl zwischen den einzelnen Formen als auch zu klonischen Muskelkrämpfen zeigte, darf wohl als Zeichen gelten, dass es sich um hysterischen Tremor handelte.* Bemerkens-

[1]) Binswanger, Ueber psychisch bedingte Störungen des Stehens und Gehens. Berl. klin. Wochenschr. 1890. p. 411, 473.

*) Binswanger, Die Hysterie.

wert ist, dass die Intensität des Ruhetremors des zweiten Kranken von der Alkoholintoxikation in hohem Grade abhängig war und bei Abstinenz verschwand, während bei dem ersten Kranken Ruhetremor überhaupt nur infolge von psychischen Einflüssen (Hinlenkung der Aufmerksamkeit, Affekterregung), sowie nach Muskelleistungen zu Stande kam.

Mit der Feststellung, dass alle wesentlichen Erscheinungen der vorliegenden Krankheitsbilder hysterische sind, ist aber deren kritische Betrachtung noch nicht abgeschlossen. Ein Forscher auf dem Gebiete der Neurasthenie und Hysterie von der Bedeutung Binswangers zeigt uns, wie unsicher unsere Kenntnisse hinsichtlich der nosologischen Stellung solcher Fälle, in denen eine Kombination von psychogenen motorischen Reiz- und Schwächesymptomen vorliegt, noch sind. Er gesteht, dass unsere psychologischen Analysen noch so unvollkommen sind, dass vorläufig nur eine symptomatologische Gliederung solcher Krankheitsformen möglich ist, und dass man zurzeit noch nicht ohne Aufstellung von Misch- und Grenzformen zwischen Neurasthenie und Hysterie bezw. Hysterie und Hypochondrie auskommt. Er macht von dem Bestehen hysterischer Stigmata und Paroxysmen abhängig, ob man sich im gegebenen Falle für Hysterie oder Neurasthenie bezw. Hypochondrie entscheidet. Hysterische Paroxysmen haben allerdings in unseren Fällen ebenso wie in den bisher beschriebenen (abgesehen von Lähmungen) gefehlt. Der eine Anfall unseres zweiten Kranken ist wohl ein epileptischer gewesen. Da es aber auch Hysterie ohne Paroxysmen gibt, so würde das Fehlen von Anfällen im Hinblick auf die charakteristischen Sensibilitäts- und sensorischen Störungen nicht genügen, unsere Fälle aus dem Rahmen der Hysterie auszuscheiden. Das Fehlen des hysterischen Stimmungswechsels und die Hartnäckigkeit der Erscheinungen wie bei unseren Kranken soll gerade der männlichen Hysterie nach Charcot u. a. eigen sein. Aber es lässt sich nicht verkennen, dass es sich bei diesen Formen männlicher Hysterie um solche Kombinationen von Hysterie und Neurasthenie vorzugsweise traumatischer Entstehung handelt, die Charcot später als kombinierte Krankheitsbilder unter dem Einfluss seiner Differenzen mit der Berliner Schule auerkannt hat.

Prüfen wir nun unsere Fälle auf das Bestehen neurasthenischer Symptome, so ist man im ersten Falle die Empfindlichkeit gegen Geräusche, den Kopfschmerz, die Schlaflosigkeit, vielleicht auch Spinalirritation, Schwindel, übermässige Ermüdbarkeit der Muskulatur als solche aufzufassen berechtigt. Im zweiten Falle müssen wir Platzangst, Ohnmachtsanwandlungen, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit als Erscheinungen alkoholistischer Neurasthenie ansprechen. Eine Beimischung neurasthenischer Symptome kann demnach nicht wohl in Abrede gestellt werden, als das Wesentliche des Gesamtbildes aber müssen wir die Erscheinungen der Hysterie ansehen.

Ich will damit nicht so weit gehen zu behaupten, dass für alle Fälle pseudospastischer Parese mit Tremor unsere Auffassung zutrifft. In manchen der Fürstner-Nonneschen und anderen Fällen treten neurasthenische bezw. psychasthenische Elemente mehr in den Vordergrund, während in anderen die Diagnose reine schwere Hysterie klar erkennbar ist. Die Schwierigkeit der Diagnose des Grundzustandes hängt zum guten Teil mit der Frage zusammen, ob es eine monosymptomatische Hysterie gibt. Ob diese Frage so glatt abgelehnt werden kann, wie es Sommer tut, ist mir sehr zweifelhaft. Jedenfalls lässt sich, solange wir nicht tiefer in die Erkenntnis des Wesens der grossen Neurosen, insbesondere der Hysterie eingedrungen sind und nur symptomatologisch die grossen Neurosen abgrenzen können, eine präzise für alle Fälle gültige Definition des der pseudospastischen Parese mit Tremor zugrunde liegenden neurotischen Zustandes nicht geben. Die hier berührten Differenzen erinnern einigermassen an den Streit um die nosologische Stellung der traumatischen Neurosen.

Es lässt sich sogar die Frage aufwerfen, ob der ps. P. m. Tr. nicht feinere anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem zugrunde liegen. Schon Nonne spricht sich im Sinne der Möglichkeit aus, dass solche Veränderungen infolge der Commotio vorhanden seien. In unsern Fällen, in denen ein Trauma ätiologisch nicht in Betracht kommt, könnte höchstens an eine mit feineren Strukturveränderungen einhergehende Schädigung der Nervenelemente durch Toxine gedacht werden. Indessen das sind Hypothesen ohne zureichende Basis. Jedenfalls bietet der Zustand keine Symptome, die sich als beweisend für organische Veränderungen ansprechen liessen, und die zweimal (Nonne, Fockelmann) beobachteten Heilungen sprechen gerade nicht für die Auffassung von dem organischen Bedingtsein der Symptome.

Wie auch das Symptomenbild in Einzelheiten gestaltet sein mag, ein fester Punkt ist immer gegeben. Ihn stellen die eigenartigen Erscheinungen der motorischen Sphäre dar, die m. E. mit Recht von Fürstner und Nonne als ein charakteristischer Komplex von Erscheinungen angesprochen werden. Und da diese Erscheinungen so charakteristisch sind, so möchte ich glauben, dass auch ihre Pathogenese im Grunde eine einheitliche ist. Nur ist sie eben nicht genügend aufgeklärt.

Aus praktischen Gründen ist es wohl zweckmässig, den von Fürstner und Nonne vorgeschlagenen Namen, der die Eigenart der Symptome treffend kennzeichnet, beizubehalten. Nur muss man die Auffassung aufgeben, dass die pseudospastische Parese mit Tremor ein spezifisch traumatischer nervöser Krankheitszustand ist. Sie kann auch ein Erscheinungsbild einer toxisch bedingten Hysterie sein.

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, den Herren Exz. Prof. Dr. von Leyden und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ziehen

für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten meinen ergebensten Dank auszusprechen und ebendenselben Herrn Oberstabsarzt Dr. Buttersack für seine freundlichen Mitteilungen abzustatten.

Ein Fall von Dementia praecox katatonischer Form (Kraepelin), der nach 15jähriger Dauer in Genesung ausging, nebst differentiell-diagnostischen Bemerkungen.

Von

Dir. Dr. SCHAEFER

in Roda, S.-A.

Lediger, evang. Arzt, 1858 geboren, von hochgebildeten Eltern abstammend, erblich nicht belastet, nur sei bemerkt, dass ein Bruder des P. in der Jugend einen kurz dauernden Anfall psychischer Störung von nicht näher bekannter Art überstand. Genoss sehr sorgfältige Erziehung. Absolvierte Gymnasium und Universitätsstudium mit vorzüglichem Erfolge, da die sehr gute Begabung von unermüdlichem Fleisse unterstützt wurde. Nebenbei musikalisch hervorragend veranlagt. — In der Kindheit und Jugend immer gesund. Alkoholabusus, Ausschweifungen jeglicher Art, auch geschlechtlicher, sind auszuschliessen. Keine luetische Infektion.

Nach dem Universitätsstudium alsbald Übertritt in ärztliche Praxis, strengte sich bei Erledigung seiner ausgedehnten Praxis über die Massen an, gönnte sich nie eine Erholung.

Zweifellos infolge geistiger und wohl auch körperlicher Überanstrengung 1887 schwere Cerebralneurasthenie mit nachfolgender leidlicher Erholung. Im Winter 1889/90 schwerer Typhus abd. Im Anschluss daran verstärktes Hervortreten der nervösen Beschwerden: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, depressive Stimmung, vollständige Arbeitsunfähigkeit. Bald machten sich Angstgefühle und Lebensüberdruss geltend. Kur in Wasserheilanstalt im Frühjahr 1890 ohne Erfolg, während dieser eher Verschlimmerung der nervösen Symptome. Wegen der immer mehr hervortretenden Lebensmüdigkeit und dem peinigenden Selbstmordtrieb wie der schliesslich hinzutretenden Anzeichen geistiger Unklarheit Verbringung in ein benachbartes Krankenhaus.

Daselbst anfänglich erregt, wollte sich nackend ausziehen, stiess mit dem Kopf gegen die Tür, erklärte: er befinde sich in Autohypnose, sei dement, bat den Arzt, ihm zu einem baldigen Ende zu verhelfen. Weiterhin abwechselnd ruhig und aufgeregt. Klagte über Kopfschmerz, Schwindel, erklärte sich für den grössten Sünder, den schlechtesten Menschen, ass oft nicht. In der Erregung gegen Umgebung aggressiv, ging einmal auf den Wärter los, weil er ihn ermorden müsse. Sein ganzes Gebaren bekundete Angst und Beeinflussung durch Sinnestäuschungen. Liess Urin unter sich gehen. Schliesslich Strangulationsversuch.

Im August 1890 Überführung in eine staatliche Irrenheilanstalt Süddeutschlands, wo er über 3 Jahre, bis Okt. 1893, verblieb. Bei der Aufnahme völlig teilnahmlos, starrt vor sich hin, reagiert auf keine Anrede. Linke Pupille ist abnorm weit, rechte eng, beide reagieren prompt. Gang langsam, vorsichtig tappend. Keine Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane, keine peripheren Lähmungen. Am Abend plötzlich heftigst erregt, kann von 4 Pflegern kaum gehalten werden, wird isoliert. Noch kurze Zeit erregt, schläft dann ein.

Am folgenden Morgen wieder ganz reaktionslos. Den ihn begrüssenden Arzt springt er plötzlich an, presst ihn so fest an sich, dass die Umarmung kaum zu lösen ist. Am Nachmittag gefasster, äusserst spontan: ein Blitz sei ihm in den Kopf gefahren, das Gewitter habe ihn hypnotisiert, er brauche Ruhe, dann fallen die kleinen Sterne herab, er sehe die Sonne, eine feurige Kugel, die mild leuchtet, seien mehr Leute dabei, leuchte sie heller, verlösche manchmal; er leide an hypochondrischer Verstimmung, habe einen Selbstmord begangen — die heilige Dreieinigkeit könne nicht mehr bestehen, er habe an den Kaiser telegraphiert. Später steht er mit starrem Blick da, dabei deuten sein Gesichtsausdruck, seine ängstliche, erwartungsvolle Miene, darauf hin, dass Gesichts- oder Gehörstäuschungen ihn beeinflussen.

Gleich in den ersten Tagen seines Anstaltsaufenthaltes kamen eigenartige, als Anfälle bezeichnete Zustände zur Beobachtung: Einmal sprang P. aus stuporösem Verhalten heraus plötzlich auf, blieb mit gestrecktem Oberkörper regungslos stehen, sank dann in sich zusammen. Am folgenden Tage hatte er einen „Anfall mit Zuckungen des ganzen Körpers, der sich von der Unterlage zu erheben bemüht; der Anfall macht den Eindruck des Unwillkürlichen." Dabei schreit er unverständliche Worte, später äussert er zum Arzt in jammerndem Tone: „Es ist zu spät, dort steht die heilige Dreifaltigkeit"; schlägt darauf anscheinend willkürlich die Arme über der Brust zusammen und streckt sie wieder aus. Ein weiterer als „vasomotorischer Krampfanfall" bezeichneter Zustand wird noch aus der späteren Zeit beschrieben: „wurde plötzlich ganz rot im Gesicht, hatte Krämpfe in den Halsmuskeln und im rechten Arm, drohte von der Bank zu sinken, musste gehalten werden. Dies dauerte ca. 1 Minute. Dann richtete er plötzlich den Kopf in die Höhe wie nach schwerem Traum, war sehr blass, fahl im Gesicht." Dem Arzte gegenüber erklärte er auf Befragen, er wisse von nichts, er sei bewusstlos gewesen.

In der ganzen folgenden Zeit zeigt P. ein ziemlich wechselndes Verhalten. Im Vordergrunde steht zunächst ausgesprochene Hemmung aller psychischen Prozesse mit motorischer Gebundenheit. Dabei bekunden Gesichtsausdruck und äusseres Verhalten tiefe gemütliche Depression und Angst. Wenn er hierbei in seinen sprachlichen Äusserungen auch grösstenteils ausserordentlich zurückhaltend ist, so lassen gelegentliche kurze Äusserungen und später schriftliche Bekundungen immerhin einen Einblick in sein Innenleben zu. So erklärt er öfters dem Arzte, dass er unheilbar krank sei, an hypochondrischer Verrücktheit, an Paralyse, an Tabes leide, er fühle es, dass er verloren sei, er wolle gern sterben, wenn er für seine Familie sterben müsse, alle seine Verwandten seien tot, er wisse, dass er wegen eines Verbrechens getötet werden solle, man möge es nur kurz mit ihm machen. In einem Briefe schreibt er: er sei früher glücklich gewesen, jetzt sei alles anders, er könne nichts mehr arbeiten, sich mit nichts beschäftigen, es sei eine traurige Zeit über ihn gekommen. In einem anderen Briefe: „Die Seele fehlt, die Sprache fehlt . . . die Luft ist grässlich. Man wird verrückt gemacht. Es ist genug des bösen Gesichts. Wie schrecklich ist es, ohne Luft zu sein. Habe bisweilen grosse Angst." — Immer und immer wieder drückt er seinen dringenden Wunsch zu sterben aus. Suicidtendenzen treten unverhüllt zu Tage: bald verlangt er einen Revolver, um sich zu erschiessen, da alle Unheilbaren beseitigt werden müssten, bald wünscht er ein Rasiermesser, bald bittet er den Pfleger, ihm mit dem Messer die Brust zu durchbohren. Mehrfach sucht er sich selbst zu beschädigen, so brachte er sich einmal mit der scharfen Kante eines zerbrochenen Kammes oberhalb des Handgelenkes eine Hautwunde bei.

Neben der traurigen Verstimmung machen sich Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten geltend. Seine erwartungsvolle, oft verstört ängstliche Miene lässt deutlich Beeinflussung durch Sinnestäuschungen erkennen. Gelegentlich räumt er ein, ihn quälende Stimmen, von seinen Verwandten herrührend, zu hören, meint einmal die Stimmen nur zu hören, wenn er allein sei; spreche jemand mit ihm, so höre er nichts. Zuweilen hört er von Unbekannten Worte, wie Wellenbad, Blutbad u. s. w. Einmal gibt er Geruchshallucinationen (Schwefelgeruch) zu. Ab und zu kämpft er anscheinend mit einer Gestalt, ringt mit ihr, wirft sie zu Boden, macht dann einen tiefen Seufzer der Erleichterung.

Einige Male kam er bei solchen Kämpfen dem Fenster zu nahe und drückte Scheiben ein. Einmal meint er, nachdem er wieder mit dem Kopfe eine Scheibe durchgedrückt hatte, nach dem Grunde seines Tuns gefragt, er habe eben seinen Anfall gehabt.

Die Hallucinationen nehmen zeitweise und zwar wochenlang derart überhand, dass er das ausgesprochene Bild der hallucinatorischen Verworrenheit darbietet. Er verkennt dann seine Umgebung: hält den Pfleger für den Pastor, den Arzt für den Kaiser, steht stundenlang mit dem Gesicht nach der Wand zugekehrt und murmelt vor sich hin, blickt ängstlich scheu um sich, gibt keine Antwort, stösst höchstens ein paar kurze abgerissene Worte aus, öfters setzt er zum Sprechen an, wird aber wie von einer höheren Macht zurückgehalten, Worte auszusprechen. Nachts ist er dabei öfters laut. In solchen Zeiten angefertigte Schriftstücke drücken ausgesprochene Verwirrtheit aus.

Ganz nach Art der verwirrten Hallucinanten macht er allerhand verkehrtes Zeug, steckt z. B. beim Essen einen Bissen, den er selbst gekaut hat, einem Mitkranken in den Mund, verläuft sich in andere Zimmer, händigt dem Arzt geheimnisvoll einen Hosenknopf ein, drückt ihm beim Gruss ein Brotstück, einen Pflanzenrest, ein mit sinnlosen Worten und Schnörkeln bekritzeltes Stück Zeitungspapier in die Hand, ohne je eine Aufklärung darüber zu geben. Nachts weckt er zuweilen den Pfleger, legt sich dann wieder nieder ohne ein Wort zu sagen. Zerkratzt sich oft eine bestimmte Stelle an der Stirn. Wird er nach irgend etwas gefragt, so lautet seine Antwort meist „ich weiss nicht", oder „es kann schon sein". War er unsauber, was nicht selten vorkommt, so stellt er es nachträglich in Abrede, meint höchstens „es kann schon sein". Zum Essen muss er oft genötigt werden, isst dann aber mit grosser Hast. Häufig lässt er auch Mahlzeiten ganz aus, und gibt nach der Ursache der Nahrungsverweigerung gefragt, die stereotype Antwort: „ich esse ja", oder „ich habe gegessen". Einige Male verlangt er vom Arzt oder Pfleger, zuerst von den Speisen zu essen, ist aber, als sein Wunsch erfüllt wird, auch dann nicht zum Essen zu bewegen. Einmal schreibt er in einem Briefe: „Ich werde manchmal gezwungen, ganz ungeniessbare Speisen zu mir zu nehmen." Nach seinem Befinden gefragt, erwiedert er regelmässig: „so ziemlich" oder „nicht besonders", dreht sich um und kehrt sein Gesicht der Wand zu.

Zwischen diese Zustände, die bald mehr den Charakter der schweren melancholischen Verstimmung mit Angst und Selbstmordtrieb, bald mehr den der hallucinatorischen Verwirrtheit mit Erregung darbieten, schiebt sich und wechselt unvermittelt mit ihnen ab ein Zustand grosser Teilnahmlosigkeit, die sich zeitweise bald für Tage, bald für Wochen und Monate zum völligen Stupor mit Mutismus und Spannung der Körpermuskulatur steigert. Nichts macht auf ihn Eindruck, er spricht spontan gar nicht, beantwortet eine Frage höchstens einmal mit ja oder nein, setzt auch einmal zu einer Antwort an, bringt aber den Satz nicht zu Ende. Besuchenden Angehörigen gegenüber bleibt er gleichfalls stumm. Lässt sich zu allem nötigen, überall hinschieben. Bleibt stundenlang auf dem Sofa liegen, an einer Stelle des Zimmers oder Gartens stehen, sitzt beschäftigungslos herum, liest ab und zu scheinbar in einem vor ihm liegenden Buche. Häufig lässt er Nachts Stuhl und Urin unter sich gehen, uriniert am Tage gelegentlich ins Zimmer, hält oft Stuhl und Urin so lange Zeit zurück, bis er schiesslich seine Sachen beschmutzt. Setzt bald eine, bald mehrere Mahlzeiten hintereinander aus und ist nicht zum Essen zu bewegen.

Mitten aus dem Stupor heraus, während er eben noch völlig reaktionslos sich verhielt, gerät er oft plötzlich ohne äusseren Anlass in heftige Erregung, haut um sich, packt den Pfleger und würgt ihn, stösst mit Armen und Beinen. Dabei wendet er meist so grosse Gewalt an, dass er nur von mehreren Pflegern zurückgehalten werden kann.

Namentlich in der ersten Zeit seines Anstaltsaufenthaltes waren nicht selten deutliche Remissionen der Krankheit, allerdings immer nur von ganz kurzer Dauer, höchstens bis zu mehreren Stunden anhaltend, zu bemerken. Er wurde dabei gleichmütiger, freier, gesprächiger, gab einigen Aufschluss über sein Innenleben, nahm seine Geige zur Hand und spielte. Einmal bei Gelegenheit der Weihnachtsfeier war er sogar auffallend heiter und gesprächig, benahm

sich geordnet, tanzte viel, sprach in klarer Weise über seine Krankheit, über ferner liegende Dinge wie seine Universitätszeit, medizinische Lehrer usw. Unvermittelt verfiel er dann regelmässig wieder in seinen alten Zustand.

Während des ganzen folgenden Zeitraumes von $10^1/_2$ Jahren — P. war noch 9 Jahre in einer sächsischen und seit Juli 1902 in der hiesigen Anstalt — änderte sich der Typus der Psychose nicht. Andauernd treten bald mehr depressive Stimmung, bald halluzinatorische Erregung, bald Hemmung auf allen Gebieten des psychischen Geschehens, Unfähigkeit zur Orientierung, Stupor, Negativismus, unterbrochen von explosivartig auftretenden Gewaltakten gegen sich und Umgebung in Erscheinung.

Mit den Jahren schwächte sich jedoch die Intensität der Erscheinungen allmählich ab, namentlich trat der früher in so hohem Grade ausgesprochene Selbstmordtrieb gänzlich zurück. Mehr und mehr fiel er zunehmender geistiger Abschwächung und gemütlicher Indolenz anheim. Schliesslich fanden sich nur noch Fragmente ehemaligen geistigen Besitzes, nur noch Andeutungen früherer Interessen und zweckmässiger Willensregung, wobei immer noch Erscheinungen der motorischen Hemmung, des Negativismus und der Stereotypie sich geltend machten.

P. wurde harmlos, lenksam, hielt sich ganz für sich, kümmerte sich nicht um seine Umgebung, frug nicht nach Verwandten, sprach so gut wie gar nicht, wich Unterhaltungen mit dem Arzte aus, nur zuweilen gab er unter Wiederholung der Frage kurze Antworten. Stundenlang liegt er auf dem Sofa oder sitzt unbeschäftigt am Tisch, liest auch scheinbar in einem vor ihm liegenden Buche, blättert aber nur gedankenlos herum Nimmt gelegentlich seine Geige zur Hand, spielt aber immer nur ein und dasselbe Stück. Häufiger macht er sich Notizen in ein Buch, die in abgerissenen Reminiszenzen aus seinem früheren Berufsleben, Rezepten, Zitaten aus Gedichten, Kommersliedern und Ähnlichem bestehen, schiebt gedankenlos Schachfiguren hin und her. Im Garten steht er oft stundenlang auf dem gleichen Platze, bald ganz bewegungslos mit starr auf den Boden gerichtetem Blick, bald eigenartige Stellungen (Fechterstellung und andere) längere Zeit einnehmend, bald allerlei Figuren und Zahlen mit einem Stein in den Sand zeichnend. Auf Mitkranke, die durch seine Zeichnungen laufen, schlägt er zuweilen ein. Auch impulsive Handlungen, die im Gegensatz zu früher späterhin ganz harmlos sind, werden noch öfters bemerkt, so das plötzliche Perkutieren eines ihm Begegnenden, das Anstimmen eines Studentenliedes, Ausbringen eines Hoch auf Bismarck usw. Einmal schreit er plötzlich im Garten laut: „Johanna geht und nimmer kehrt sie wieder"; ein anderes Mal: „Verzeihen sie, ich habe mich eben erschossen." Irgend welche Aufklärung über diese Auffälligkeiten ist nicht zu bekommen. Den Oberwärter redet er meist mit „Herr Direktor" an, sich selbst bezeichnet er gelegentlich als „Professor", ohne sich auf eine Erklärung einzulassen. In seinem Äusseren hält er sich unordentlich, beschmutzt oft Kleider und Wäsche. Hin und wieder sind seine Füsse zyanotisch verfärbt, ödematös geschwollen, mehrfach muss er wegen Zellgewebsentzündungen an den Unterschenkeln behandelt werden.

Im Sommer 1904 wird im Gegensatz zu der vorher lange gezeigten Gleichgültigkeit und gemütlichen Stumpfheit eine mehr gereizte, ärgerliche Stimmung vorherrschend, ohne dass über den Anlass Aufschluss zu erlangen ist. Einige Male wurde er jetzt wieder gewalttätig, machte auch wieder einen Selbstbeschädigungsversuch, indem er sich einen Bleistift in die Bauchdecke stiess. Nachträglich stellt er den Versuch als unbeabsichtigt hin.

Anfang August 1904 wird er mit einem Male von Tag zu Tag lebhafter. Ist er anfänglich auch noch manchmal gereizt und ärgerlich, so wird er doch zunehmend gleichmütiger und in seinem Verhalten geordneter. Er geht munter im Garten umher, begegnet seiner Umgebung freundlich, wird gesprächig, erzählt aus seinem Leben, spricht mit Kranken über medizinische Dinge, z. B. wie man eine Geburt leitet und anderes, verlangt grössere Freiheit, äussert den lebhaften Wunsch nach weiblichem Umgang.

Ende August 1904 wird seine Stimmung geradezu eine leicht hyperthymische, sein Gebahren ein leicht exaltiertes und bleibt es während der folgenden Monate. Er fängt an massenhaft oft viele Bogen lange Briefe an

Bekannte und Verwandte zu schreiben. In den Briefen, die formell einwandfrei, nur bezüglich des Inhaltes etwas eintönig sind, erkundigt er sich nach allen möglichen früheren Bekannten und früheren Verhältnissen, berichtet, dass er sich von seiner „schweren Neuritis mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nach schwerem Typhus" wieder erholt habe und sich wieder vollständig gesund fühle, ergeht sich unter Gebrauch von vielen Superlativen und Übertreibungen in Schilderungen seines gegenwärtigen Lebens und betont immer wieder, wie wohl er sich nach der langen Krankheit nunmehr fühle. Einmal schreibt er: „Hier fühle ich mich sehr, sehr wohl, werde ich doch von fast allen Patienten auf den Händen getragen, geliebt und geehrt. Fast täglich gehe ich in den Garten, der die schönsten und ältesten Linden und Pappeln aufzuweisen hat, halte Vorträge medizinisch-philophischen Inhaltes, gefusst auf meine Erfahrungen im Leben und meine langjährige Praxis, vielfach mit Zitaten aus Klassikern und auswendigem Hersagen von mannigfachen schönen Gedichten verflochten. Ich habe eine stattliche Anzahl von andächtigen Zuhörern, die diese Vorträge zu würdigen wissen und mit Dank hinnehmen. Auch in der ärztlichen Praxis habe ich so manches zu tun, so manchen Patienten habe ich vom drohenden Tode gerettet und werde sogar häufig um meinen ärztlichen Rat angegangen. Besitze ich doch ein vorzügliches Gedächtnis und sind meine medizinischen Kenntnisse doch so frisch und rege in meiner Erinnerung . . . . . Während meiner Tätigkeit als Arzt habe ich alle Krankheiten, die es nur gibt, und deren gibt es an die 10000, gesehen und behandelt."

Allmählich wird dem P. grössere Bewegungsfreiheit gewährt, die er nie missbraucht; er macht erst in Begleitung, später allein Ausflüge. Bekommt medizinische Lektüre, der er sich mit Eifer widmet, wird zu einigen Sektionen herangezogen, es werden ihm interessante somatische Fälle gezeigt usw.

Seinen Betätigungsdrang befriedigt er auch fernerhin durch Schreiben zahlreicher Briefe, die in Form wie Ausdruck immer korrekt sind. Immer wieder betont er, dass er sich ganz gesund fühle und nach so langer Pause der Beschäftigung bedürfe. Seine schriftlich geäusserten Pläne verraten nicht unerhebliche Urteilsschwäche. So will er bald wieder Militärarzt werden, bald verlangt er Anstellung als Oberarzt an der hiesigen Anstalt „mit festem Gehalt und Gleichstellung mit dem Direktor", wozu er sich um so berechtigter fühle, als er schon seit $1^1/_2$ Jahren ohne Gehalt fördernd gewirkt habe, sei es durch Ausübung von Praxis, sei es durch wissenschaftliche Vorträge in den Anstaltsgärten; bald will er sich verheiraten und nach einer Hochzeitsreise ein Sanatorium eröffnen oder ärztliche Praxis treiben u. s. w. Eine merkliche Überschätzung der eigenen Fachkenntnisse und Leistungen tritt immer wieder hervor, spekuliert er doch einmal auf einen akademischen Lehrstuhl; eine Arbeit „Beitrag zur Kenntnis einiger Heilbäder und Heilanstalten Deutschlands, gefusst auf meiner 1000fältigen Erfahrung in der Praxis" wolle er demnächst der Berl. klin. Wochenschrift einsenden — tatsächlich hat er viele Bogen, diesen Gegenstand betreffend, zusammengeschrieben. In manchen Briefen werden seine Erlebnisse von ihm in einer mit mehr oder weniger zahlreichen frei erfundenen Zusätzen geschmückten Darstellung geschildert, namentlich erzählt er gern von seiner ärztlichen Tätigkeit in der Anstalt allerhand frei erfundene Geschichten.

Allmählich verlieren sich aber auch diese teils Überschätzung, teils Urteilsschwäche dokumentierenden Auffälligkeiten in seinen Briefen. Schliesslich macht sich nur noch sein lebhafter Drang nach Entlassung und Tätigkeit geltend, wobei er einige Zeit noch in etwas einsichtsloser Weise den Ärzten und besonders dem Direktor Mangel an Wohlwollen vorwirft, da seine Entlassung ohne Grund hingehalten würde. Als dann aber die mit den Angehörigen eingeleiteten Verhandlungen so weit gediehen sind, dass seine Entlassung in sicherer Aussicht steht, wird er einsichtsvoll, dankbar, zufrieden.

Auffällig überraschend stellt sich nunmehr heraus, dass durch die lange Krankheit seine Intelligenz eine Einbusse nicht erlitten hatte. Man gewann den Eindruck, dass sowohl seine allgemeine wie seine fachwissenschaftliche Bildung, wenn sie nicht gar über den Durchschnitt hinausgeht, diesen zum Mindesten erreicht.

Er bekundet volle Einsicht bezüglich der vorausgegangenen schweren Erkrankung, jedoch keine für die mit dem Eintritt der Besserung zuletzt verbundene hyperthynische Phase. Die Erinnerung für die überstandene Krankheit ist nur eine summarische, über Einzelheiten kann er retrospektiv keine Angaben machen.

Anfang Mai 1905 wurde P. genesen entlassen. Zu seiner Erholung ging er noch für mehrere Wochen in einen Kurort Thüringens, später an den Rhein und kehrte im Spätsommer in seine Heimat zurück.

Seit der Entlassung sind nunmehr 2 Jahre vergangen. In seiner Heimatstadt, wo er ehemals als angesehener und tüchtiger Arzt eine sehr ausgedehnte und einkömmliche Praxis betrieb, hat er bald, nachdem er seine Fachkenntnisse wieder aufgefrischt hatte, die ärztliche Tätigkeit wieder aufgenommen. Er hat sich in der Zwischenzeit verheiratet und ist Vater geworden. Seine bis in die letzte Zeit hinein geschriebenen Briefe drücken tief empfundene Freude über die wieder gewonnene Genesung, sein jetziges Wohlergehen, sein häusliches Glück und die von Monat zu Monat sich wieder vergrössernde Praxis aus. In den letzten Briefen schreibt er, dass er das Vertrauen vieler ehemaliger Patienten wieder gewonnen und sich zur Erledigung seiner fast ebenso umfänglichen Praxis wie früher 3 Pferde angeschafft habe. Die in jeglicher Beziehung einwandfreien Briefe bekunden, dass der Verfasser ein hochgebildeter Arzt und Mensch ist.

Der mitgeteilte Fall dürfte sicherlich ein gewisses Interesse in Anspruch nehmen. Allein der Umstand, dass es sich um die psychische Erkrankung eines hochgebildeten Mannes handelt, der noch dazu Arzt ist und als solcher über seine psychische Abweichung Auskunft geben konnte, ist bemerkenswert. Zudem liegt eine Psychose vor, die sich unter schweren Erscheinungen über einen ungewöhnlich langen Zeitraum hinzog und schliesslich wider Erwarten in Heilung ausging. Wenn Spätheilungen schon an sich als seltene Vorkommnisse Besonderheiten darstellen, so gewinnen sie noch an Interesse, wenn auch das in Frage stehende Krankheitsbild nicht ohne alle Eigenarten ist.

Was die klinische Deutung unseres Falles anlangt, so liegt es nahe, da wir einen abgelaufenen Krankheitsfall vor uns haben, der in seiner Entwicklung, seiner Erscheinungsart und seinem Weiterverlauf bekannt geworden ist, diesen in einen der von Kraepelin aufgestellten Krankheitstypen, für deren Fixierung er ja vorwiegend das Gesamtbild der Krankheitsfälle verwertet, einzureihen. Überschauen wir unter Berücksichtigung dessen nochmals kurz den Fall, so handelt es sich um einen geistig sehr gut veranlagten, hochgebildeten Mann, der infolge Überanstrengung schwer neurasthenisch wurde und 2 Jahre später im Anschluss an schweren Typhus unter verstärktem Hervortreten der wieder gemilderten nervösen Symptome alsbald geistig akut erkrankte.

Nachdem anfänglich lediglich tiefe psychische Depression mit Angst, Lebensüberdruss und Selbstmordtrieb für kurze Zeit sich geltend gemacht hatte, traten bald schwere Erscheinungen geistiger Veränderung, solche der Erregtheit und Verwirrtheit, zutage. Die für die Folge lange Zeit hindurch anhaltende psychische Störung bot wechselnde Bilder: bald herrschte ein Zustand hochgradiger Niedergeschlagenheit mit Angst, Lebensmüdigkeit, Suicidtendenzen, Vorstellungen der Versündigung, des unheilbaren Erkranktseins vor, bald ein solcher hallucinatorischer Beeinflussung, sich steigernd bis zur hallucinatorischen Verworrenheit und Erregung, bald ein solcher der Teilnahmlosigkeit

und Gebundenheit, der häufig den ausgesprochenen Charakter des katatonischen Stupors mit seinen mannigfachen Erscheinungen annahm und oftmals von explosivartig auftretenden, kurz dauernden Gewaltakten unterbrochen wurde. Diese Zustände treten bald für kürzere, bald für längere Zeit in reiner Weise zutage, wechseln dann regellos miteinander ab, vermischen sich aber auch untereinander häufig derart, dass keins der genannten Zustandsbilder ohne Beimischung von Symptomen der anderen sich kund gibt. Unter dem gezeichneten Bilde verlief die Krankheit, die in der ersten Zeit noch mehrfach plötzliche und kurz dauernde Nachlässe mit geordnetem und relativ einsichtsvollem Verhalten dargeboten hatte, viele Jahre hindurch, bis schliesslich mit Nachlassen der Intensität der Erscheinungen anscheinend allgemeine geistige Abschwächung und gemütliche Abstumpfung, immer noch begleitet von katatonischen Merkmalen, Platz griffen. Bei Weglassung der dann einsetzenden Phase reaktiver Hyperthymie, die zur schliesslichen Genesung hinüberleitete, währte so die Krankheit ununterbrochen volle 14 Jahre hindurch.

Der geschilderte Krankheitsfall entspricht wohl zweifellos dem von Kraepelin als katatonische Form der Dementia praecox entworfenen Krankheitstypus; von anderen Beobachtern, die ihn vor Eintritt der Genesung sahen, wurde er jedenfalls uneingeschränkt dafür gehalten.

Unter dem Namen Dementia praecox vereinigt Kraepelin eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsbilder, deren gemeinsame Eigentümlichkeit er in dem Ausgang in eigenartige geistige Schwächezustände erblickt. Dem so bezeichneten Krankheitsbilde liegen nach seinem Dafürhalten schwere und in der Regel höchstens teilweise rückbildungsfähige Veränderungen der Hirnrinde zugrunde. Je nachdem besondere Symptome oder Symptomgruppen vorwiegend hervortreten, werden verschiedene Formen der Krankheit unterschieden und zwar hebephrenische, katatonische und paranoide.

Das die Krankheitsform Bestimmende und sie von anderen Formen Abtrennende ist der regelmässige Ausgang in Verblödung, durch ihn kommt die Einheitlichkeit und Zusammengehörigkeit der sonst mannigfach erscheinenden Krankheitsbilder zum Ausdruck. Dieser ungünstige Ausgang muss aber scheinbar nicht ausnahmslos eintreten. Demnach gibt es auch Fälle, die von der Regel abweichen und ausnahmsweise günstig verlaufen können. Unser Fall, der als einer der katatonischen Varietät angesprochen wurde, bot zunächst 14 Jahre lang die derselben zugewiesene regelmässige Verlaufsart. Mit Rücksicht auf den langjährigen einförmigen Charakter der Krankheit und auf die schliesslich seit Längerem scheinbar eingetretene intellektuelle Abschwächung und gemütliche Abstumpfung glaubte man sicher zu sein in der Annahme, dass ein Dauerzustand, der zu noch weiterer Verblödung führen würde, eingetreten sei und dass dieser keine Möglichkeit einer Besserung oder gar Genesung zulassen könnte. Es liess sich mithin annehmen, dass der Fall zu denen gehört, die die Regel bilden.

Diese Annahme ist jedoch eine irrige gewesen. Die weitere Beobachtung ergab, dass der Fall zu den Ausnahmen gerechnet werden musste. Wider Erwarten entwickelte sich aus der scheinbar schon eingetretenen und als nicht mehr besserungsfähig angesehenen Verblödung heraus während mehrerer Monate hindurch ein Zustand reaktiver Hyperthymie mit leichter Exaltation, dem zunächst noch längere Zeit deutliche Merkmale von Urteilsschwäche anhafteten, der aber schliesslich doch zu geistiger Gesundung führte. Der Genesene konnte in seine Heimat zurückkehren und seine frühere Tätigkeit wieder aufnehmen. Die Genesung hat nunmehr 2 Jahre angehalten und muss doch wohl, wenn man dies nicht schon aus seinen Briefen schliessen will, eine vollständige sein, da der Genesene nun bereits $1\frac{1}{2}$ Jahre seinem ärztlichen Berufe in vollem Umfange mit Erfolg wieder nachgeht.

Da es nun aber bei der Dementia praecox auch Ausnahmefälle gibt, so würde unser Fall zunächst keine Besonderheit darbieten, wenn auch der Wiedereintritt der Genesung gerade bei ihm nicht erwartet wurde. Auffällig ist es nun, dass der von der Regel abweichende günstige Ausgang selbst bei den von Kraepelin beobachteten Fällen nicht so ganz selten die Ausnahme zu bilden scheint, wie man eigentlich im Hinblick darauf, dass Verblödung das Kardinalzeichen der Krankheitsform darstellt, vermuten sollte. Von den hebephrenischen Formen der Krankheit erreichen nach der neuesten Auflage von Kraepelins Lehrbuch etwa 17 % seiner Fälle nicht die höheren Stufen der Verblödung, sondern verbleiben in mässigem Schwachsinn, bei 8 % erfolgt aber eine so weitgehende Besserung, dass man vielleicht von Genesung zu sprechen berechtigt sei, wenn auch leichtere Einbussen des Seelenlebens nicht selten weiterhin bemerkbar bleiben. Bei den katatonischen Formen sind es sogar 27 % der Fälle, wo der ausgehende Schwachsinn nicht hochgradig ist; es finden sich hierbei aber schon so weitgehende Besserungen, dass die Betreffenden nach Hause zurückkehrten, arbeitsfähig wurden, ja selbst wieder auswärts zu arbeiten vermochten. In etwa 13 % der katatonischen Fälle verschwanden aber alle krankhaften Störungen so vollständig, dass die Genesenen ganz wie früher ihre Stellung im Leben wieder ausfüllten, wenn auch bei einigen derselben ganz leichte Reste der überstandenen Krankheit später noch vorhanden waren und Rückfälle nicht ausgeschlossen werden konnten.

Da gerade die katatonische Form der Krankheit nach Kraepelins Erfahrung einen immerhin nicht unbeträchtlichen Prozentsatz weitgehender Besserungen und Heilungen aufweist, so frägt es sich, ob unser Fall, der als einer dieser Form angesehen wurde, im Hinblick auf seine Zugehörigkeit zu derselben etwas Besonderes darstellt. Gesagt wurde, dass man angesichts des langen Bestehens der Krankheit der die Regel bildenden endgiltigen geistigen Schwäche sicher zu sein glaubte. Man kann darum fragen, ob wohl während des 14 Jahre langen Verlaufs der Psychose vor Eintritt der zur Genesung hinüberleitenden Phase gewisse Merkmale hervortraten, auf Grund deren entweder Dauerzustand mit geistigem Siechtum angenommen oder auch

immer noch mit der Möglichkeit eines Übergangs in Genesung gerechnet werden konnte.

Kraepelin selbst stellt im Hinblick auf den bei einem Teil der katatonischen Fälle beobachteten, dem Wesen der Krankheitsform zuwiderlaufenden Ausgang die Frage, welche Fälle gewähren Aussicht auf Eintritt weitgehender Besserung und wie lange ist man berechtigt, auf den Eintritt einer solchen zu hoffen. Zunächst gibt er selbst zu, dass es ihm bisher nicht möglich gewesen sei, bestimmte Anhaltspunkte aufzufinden, aus denen er Schlüsse auf den mutmasslichen Ausgang des einzelnen Falles ziehen könnte. Im allgemeinen führen aber nach seiner Erfahrung die rasch entstandenen Störungen, die ausgesprochenen Stupor- und Erregungszustände zur Remission, während erhebliche Besserung um so weniger wahrscheinlich wird, je mehr diejenigen Eigentümlichkeiten zutage treten, die bei der grossen Zahl endgültig ungeheilter Fälle im Vordergrunde stehen. Die von ihm angeführten, für dauernde Verblödung sprechenden Eigentümlichkeiten finden sich nun zum grössten Teile in unserem Falle vor. Auf Grund dieser hätte mithin endgültige Verblödung angenommen werden sollen. Allein es blieb nicht bei dieser. Es kam vielmehr zur Remission, die bisher 2 Jahre lang als geistige Gesundheit angehalten hat. Diese braucht gewiss nun keine dauernde zu bleiben, es kann jederzeit wieder ein Rückfall, mit dem sogar endgültige Verblödung verbunden sein kann, eintreten. Ein solcher dürfte auch nicht allzusehr Wunder nehmen, würde sich der Genesene in derselben Weise, wie er es früher getan hat, Überanstrengung in seinem Berufe zumuten, hat doch diese schon einmal, wie man wohl annehmen kann, mit den Anlass zur früheren Erkrankung gegeben. Trotz dieser gewiss nicht auszuschliessenden Eventualität hat der Fall, als katatonische Form betrachtet, seine Besonderheit und stellt im Rahmen der Auffassung Kraepelins vom Wesen der Dementia praecox ein nicht gewöhnliches Vorkommnis dar. —

Ist man jedoch geneigt, der Auffassung Kraepelins vom Wesen der Dementia praecox in dem von ihm angenommenen Umfange nicht in allen Punkten von vornherein beizupflichten, so kann der mitgeteilte Fall wegen seiner Ungewöhnlichkeit Anlass geben zu einer vielleicht etwas abweichenden Auffassung zu gelangen.

Man vergegenwärtige sich, dass die D. pr. als Krankheitsform klinisch auf dem regelmässigen Ausgang in Schwachsinn basiert, der nach Kraepelin keine sekundäre, sondern eine wesentliche Bedeutung hat und als solcher die Einheitlichkeit und Zusammengehörigkeit äusserlich verschiedenartig auftretender Krankheitsbilder darstellt. Man bedenke ferner, dass selbst Kraepelin bei seinen einschlägigen Fällen, wenn er auch bei der Mehrzahl höhere Grade der Verblödung eintreten sah, doch immerhin in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz dem Wesen der Krankheit widersprechende erhebliche Besserung und Heilung beobachtete. Man halte sich schliesslich vor Augen, dass er selbst zugibt, bisher nicht imstande gewesen zu sein auf Grund bestimmter Anhaltspunkte im einzelnen Falle auf den mutmasslichen

Ausgang, obgleich doch dieser das eigentlich Formgebende der Krankheit ausmacht, zu schliessen.

Man macht nun die Erfahrung, dass ein Fall wie der unsrige 14 Jahre lang unter dem typischen Bilde der Krankheit verlief und bereits in den für die Krankheit als klinische Sonderform massgebenden endgültigen Schwachsinn eingetreten zu sein schien, dass dieser Schwachsinn aber doch nur ein scheinbar endgültiger war und im Weiterverlauf einer Genesung, die als vollständige anzunehmen und bei der ein Rückfall zunächst wenigstens in begründeter Weise nicht abzusehen ist, Platz machte. Wenn man aber unter Berücksichtigung der von Kraepelin selbst gemachten Erfahrung und seines Zugeständnisses hinsichtlich der Unsicherheit der Prognosestellung im Allgemeinen in einem Falle wie dem mitgeteilten erkennt, dass das geistige Siechtum nur ein scheinbares und kein wirkliches war, und dass mit der Möglichkeit einer Genesung immer noch gerechnet werden musste, wie soll es denn wohl möglich sein in den zahlreichen anderen, verschiedenartig auftretenden Fällen im Anfangsstadium und während der akuten Phasen der geistigen Veränderung den späteren Ausgang in Verblödung vorauszusehen?

Es liegt darum die Frage nahe, ob es in vollem Umfange berechtigt ist, den in vielen Fällen nicht sicher abzusehenden Ausgang in Schwachsinn als das untrügliche Merkmal hinzustellen, welches einer grossen Krankheitsgruppe verschiedenartigster akuter Krankheitsbilder die klinische Einheitlichkeit und Zusammengehörigkeit verleihen soll.

Anfänglich, als Kraepelin mehr die jetzt als hebephrene Formen bezeichneten Fälle der Dem. pr. zurechnete — Zustandsbilder, bei denen tatsächlich von vornherein mehr weniger hochgradige geistige Schwäche sich herausbildet und wo nach initialer akuter oder subakuter Geistesstörung wenigstens ein frühzeitig erkennbarer Schwachsinn sich geltend macht, — da trat das Wesen der Krankheit, der frühzeitige Schwachsinn, wie auch der Name der Krankheit besagt, in offenkundiger und diagnostizierbarer Weise zu Tage, da war auch die Zahl der zu einer Form vereinigten Zustandsbilder noch einigermassen beschränkt und ihr äusseres Bild relativ gleichförmig. Mit der Erweiterung des Krankheitsbegriffes aber auf andere klinische Bilder, die ohne weiteres nicht das Gepräge des Schwachsinns an sich tragen, dieser gewissermassen nur hypothetisch gewissen Symptomen in Sonderheit der katatonischen zuerkannt wird, mit der Eingliederung namentlich der katatonischen Formen, aber auch der paranoiden in die D. pr. als einheitlichen Krankheitstypus ist diese Zahl eine dermassen umfassende geworden, dass abgesehen von den rein affektiven Störungen der Manie und Melancholie kaum noch akute Geistesstörungen diagnostiziert werden können, die nicht der D. pr. angehören würden.

Dass andere Beobachter hier nicht ohne weiteres zu folgen vermochten, kann nicht allzu sehr Wunder nehmen. Am wenigsten Anklang fand bei diesen die Einreihung der katatonischen Formen in die mit dem Charakter der Unheilbarkeit bzgl. des regelmässigen Ausgangs in Verblödung ausgezeichnete D. pr. als einheitliche Krankheits-

form, mussten sie doch wahrnehmen, dass für diese akute Krankheitsbilder als unheilbare bzgl. in Verblödung ausgehende in Anspruch genommen wurden, die. man bisher der Mehrzahl nach als wohl heilbare anzusehen gewohnt war. Man hatte doch erfahren, dass es neben der Manie und Melancholie akut einsetzende Krankheitsfälle mit bestimmter Erscheinungsweise gibt, bei denen auf Grund besonderer Merkmale Heilung mit Wahrscheinlichkeit erhofft werden konnte und bei denen man auch wirkliche und dauernde Heilungen gesehen hat. Dass es hierbei auch Fälle gab, und es brauchten dies schliesslich gar nicht wenige zu sein, wo diese Hoffnung eine vergebliche war, wo Unheilbarkeit und Verblödung statt der erwarteten Heilung folgten, war gar wohl bekannt. Häufig wunderte man sich allerdings, dass im besonderen Falle die sicher erwartete Heilung einmal ausblieb und konnte hierfür oft keine Erklärung finden. Man sprach von Ausgang in chronischen Verlauf und sekundäre Verblödung einer akuten Psychose.

Anders geht es aber doch auch denen nicht, die akute, mit den Symptomen der D. pr. ausgestattete Psychosen als Dem. pr. diagnostizieren. Hier wird man im einzelnen Falle auf Ausgang im Schwachsinn schliessen, muss es sogar von vornherein immer, wenn man sich das Wesen der Krankheit scharf gegenwärtig hält. Weil man aber hierzu gezwungen ist, wird die Verwunderung auch um so grösser sein, wenn der von der Regel abweichende, dem Wesen der Krankheit notwendig entsprechende Ausgang einmal nicht eintritt. Auch hier hat man keine sicheren Anhaltspunkte, aus denen der mutmassliche Ausgang, den man aber als sicher gegebenen schon voraussetzte, vorhergesehen werden kann. Sicherlich aber dürften hierbei, wo für eine weit grössere Zahl verschiedenartiger Krankheitsbilder der als Regel geltende Ausgang in Verblödung von vornherein angenommen werden muss, mehr Überraschungen zu Tage treten, als bei anderer Betrachtung, wo bei einer kleineren Zahl mehr gleichartiger Krankheitsbilder Heilung erwartet wird. Bei der von vornherein angenommenen, ausnahmslos ungünstigen Generalprognose, wie sich Aschaffenburg ausdrückt, der verschiedenartigsten Fälle von D. pr. ist eben die im einzelnen Falle nicht immer durchführbare Spezialprognose bei der Auffassung Kraepelins vom Wesen der D. pr. in zahlreicheren Fällen nicht durchzuführen als bei der auf anderen Unterlagen aufgebauten Betrachtung, wo bei kleineren Gruppen mehr einförmiger Symptombilder Heilung angenommen wird.

Fraglich ist es namentlich auch, bei welcher Auffassung des Wesens akuter Psychosen für den Psychiater als Praktiker, der doch auch seinen Teil abhaben will, mehr übrig bleibt. Wenn nicht schon im allgemeinen, so doch besonders bei forensischen Gelegenheiten wird die Beurteilung akut einsetzender psychischer Störungen auch in prognostischer Hinsicht verlangt. Als Begutachter wird man sich da häufig, wenn man der Auffassung Kraepelins folgt, teilen müssen. Der eine Teil des Begutachters, der unverrückt das feststehende und der D. praecox eigentümliche aber häufig nicht offenkundige Wesen

der Krankheit im Auge hat, muss die ausnahmslos ungünstige Prognose abgeben, während der andere Teil des gleichen Begutachters, der sich den mehr offen zu Tage liegenden Verhältnissen nicht wohl entziehen kann, genötigt ist, eine günstigere Prognose zu stellen.

Es ist darum zweifelhaft, wie es auch von anderer Seite angezweifelt wird, ob der Ausgang in Schwachsinn, die im einzelnen Falle zu stellende Prognose bei der Aufstellung einer Krankheitsform, die akut einsetzende Krankheitsfälle in sich vereinigen soll, als das massgebende und einzig bestimmende Merkmal mit vollem Rechte in Anspruch genommen werden kann, wenigstens in dem Umfange, wie es gegenwärtig seitens Kraepelins geschieht, wo zahlreiche, äusserlich ganz verschiedenartige Krankheitsbilder akuter Art in eine Krankheitseinheit gebracht werden. Will man jedoch bei akut auftretenden Psychosen den Ausgang in Schwachsinn in den Mittelpunkt der nosologischen Betrachtung stellen, soll dieses das für einen Sondertypus psychischer Störung ausschlaggebende Erkennungszeichen sein, dann muss der Schwachsinn auch von vornherein oder wenigstens frühzeitig in so unzweideutiger Weise zu erkennen sein, dass er sicher diagnostiziert werden kann. Bei der gegenwärtigen Bewertung des Schwachsinns als klinisches Unterscheidungsmerkmal eines Krankheitstypus seitens Kraepelins ist eine Krankheitsform entstanden, die eine klinische Krankheitseinheit nicht wohl darstellt. Sie umfasst Krankheitsbilder, die klinisch als zusammengehörig wenigstens allseitig nicht anerkannt werden können. Und es ist zweifelhaft, ob sie in dem von Kraepelin umschriebenen Umfange auch anatomisch einen einheitlichen Krankheitsprozess darstellt, insofern, als ihr nachweisbare Zerstörungen der Hirnrinde nach Kraepelins Annahme immer zu Grunde liegen.

Sicherlich hat die D. pr. als einheitliche klinische Krankheitsform ihre volle Berechtigung, wenn sie in der Ausdehnung Geltung besitzt, wie es wirklich durch die Bezeichnung ausgedrückt wird, wenn sie sich auf Krankheitsbilder beschränkt, wo von Anfang der Erkrankung an ein Defekt der Intelligenz sich entwickelt, wo also ein vorzeitiger Schwachsinn erkennbar ist oder wenigstens frühzeitig in Erscheinung tritt. Solche Krankheitsbilder aber, wo dies nicht der Fall ist, wo weitgehende Besserung und Heilung eintreten können, müssten aus der mit D. pr. bezeichneten Krankheitsform ausscheiden, so lange man mit der Bezeichnung Dementia den Begriff der Unheilbarkeit verbindet. Bei denjenigen Krankheitsfällen dieser Art, wo nach Jahre langem Bestehen des Leidens und nach zahlreichen relativ gesunden Intervallen ein geringerer oder höherer Grad von Verblödung sich geltend macht, könnte man ja im Zweifel sein, ob man sie zu Spätformen der D. praecox rechnen soll oder im Hinblick darauf, dass die Verblödung auch erst später erkannt wird, nicht besser nach der alten Auffassung von Ausgang in Dem. secundaria spricht. —

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena.
[Dir. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Binswanger]).

Erfolge der Flechsig'schen Brom-Opium-Kur.

Von

Dr. MAX SEIGE.

Assistenzarzt der Klinik.

Seit der ersten Veröffentlichung von Flechsig[11] über die von ihm empfohlene Brom-Opium-Kur gegen Epilepsie sind nunmehr fast 15 Jahre vergangen; man sollte meinen, dass ein solcher Zeitraum genügen würde, um über den Wert einer Behandlungsmethode ein abschliessendes Urteil zu fällen. Trotzdem ist man jedoch bis jetzt zu keiner Einigung gelangt und die neueren Lehrbücher zeigen eine merkwürdige Uebereinstimmung darin, dass sie über die Flechsig-Kur die Akten noch nicht für geschlossen halten. So schreibt Cramer[9]: »Die Opium-Brom-Kur wird sehr verschieden beurteilt. Auf jeden Fall muss man sich vor einer Ueberschätzung der therapeutischen Erfolge mit dieser Behandlungsmethode hüten.« Kraepelin[27] sagt: »Die Ansichten über den Nutzen dieser Kur gehen recht weit auseinander.« Kraus[28] hat unbestreitbare Erfolge gesehen, hält aber wiederum in anderen Fällen ausschliessliche Brom-Therapie für angebracht. Gowers[18] beschränkt sich darauf, die Erfahrungen anderer Autoren zu zitieren und lässt es zweifelhaft, ob nicht die grossen Bromgaben allein schon günstig wirken. Oppenheim[40] endlich glaubt, dass Dauererfolge so gut wie eine wesentliche Besserung nur in einem kleinen Prozentsatz erzielt worden seien.

Die Literatur über die Kur ist inzwischen stark angeschwollen; jedoch sind längere Beobachtungen der Behandelten verhältnismässig selten verzeichnet und nur diese können uns doch einen ungefähren Fingerzeig für die Erfolge geben. Eine gewisse Besserung in der ersten Zeit der Bromdarreichung hat bei weitem der grösste Teil der Beobachter gesehen (absolut keine Besserung sahen nur Flügge[14], Gerhartz[17] und Borischpolsky[6] in zusammen 30 Fällen). Doch spielt dieses — sofort eintretende — Nachlassen der Anfälle natürlich keine Rolle, sondern das, was mit einer derartigen Kur erreicht werden soll, ist doch eine dauernde Besserung oder gar Heilung der Epilepsie. Hier stossen wir aber bereits auf die erste Schwierigkeit, nämlich, wann eine dauernde Besserung oder Heilung eines Epileptikers zu konstatieren sein wird. Sehr richtig macht Kellner[25] darauf aufmerksam, dass, so lange auch ein Epileptiker anfallsfrei ist, doch niemals abgestritten werden kann, dass er vor seinem Tode noch einmal einen Anfall bekommt, und dass wohl ein jeder Epileptiker sein Leben lang eine gewisse Aengstlichkeit vor etwa wieder auftretenden Anfällen behalten wird. Ich meine nun, dass für die Statistik wenigstens ein gewisser Anhaltspunkt erhalten werden kann, wenn man ihr nur solche Fälle zugrunde legt, bei denen seit der Kur zum

mindesten ein Jahr verstrichen ist. Von diesem Gesichtspunkte aus liegen nicht allzu viele Beobachtungen vor; alles in allem sind es nur 16 Autoren, die ihre Beobachtungszeit auf über ein Jahr ausgedehnt haben. Von diesen machen Wulff[59] und Bratz[7] leider keine näheren Angaben, ersterer erwähnt nur mehrmals, dass er dauernd günstige Erfolge gehabt habe. Die von Warda[57] und später in der Binswangerschen Monographie[2] veröffentlichten Fälle übergehe ich hier, da sie in meiner eigenen Statistik enthalten sein werden. Ziehen[62] hält die Zeit seiner Beobachtungen für noch zu kurz, erwähnt aber doch, dass er neben zahlreichen halben Erfolgen über 4 Fälle mit $1^1/_2$jährigem und einen Fall mit 2jährigem Wegbleiben der Anfälle verfüge. Flechsig[12] selbst sah unter 50 Fällen 6, bei denen die Anfälle bis zu $2^1/_2$ Jhren aussetzten. Collins[8] fand unter 20 über ein Jahr behandelten Kranken, dass die Anfälle zwar nicht aufhörten, sich jedoch fast um die Hälfte verringerten und bedeutend milder auftraten. Holmberg[20] gelang es durch eine zweimal innerhalb eines halben Jahres vorgenommenen Kur einen Kranken über ein Jahr anfallsfrei zu erhalten. Linke[33] fand bei 5 (allerdings schon schwer epileptisch degenerierten) Kranken, dass nach Jahresfrist wieder der status quo ante eingetreten war. Sehr gute Erfolge sah Benno Müller[39] bei Kindern: Unter 25 Fällen setzten die Anfälle bei 16 ein Jahr aus, bei den übrigen 9 war eine deutliche Besserung zu bemerken. Biro[3] fand unter 7, Pipping[41] unter 4 Fällen einen gebesserten Fall. Schlechter waren die Erfolge von Lorenz[34], der unter 34 Fällen nur 4 mässig gebesserte sah. Rabbas[43] endlich sah unter 16 Fällen bei 3 ein Aussetzen der Anfälle und bei 5 eine Besserung und in der letzten Veröffentlichung über dieses Thema, bei Schirbach[50], finden wir bei den 11 über ein Jahr beobachteten Fällen 2 Fälle mit völligem Aussetzen der Anfälle und 4 leicht gebesserte. Der einzige Autor, der seine Fälle immer weiter beobachtet und in einer Reihe von Veröffentlichungen beschrieben hat, ist Kellner[22–25], Hamburg. Sein Material erstreckte sich auf 86 Epileptiker, teils Privatpatienten, teils Zöglinge der Alsterdorfer Idiotenanstalten. Immerhin 20% mussten wegen schlechten Vertragens des Opiums die Kur unterbrechen. Ohne jeden Erfolg blieben 7,5%. $27^1/_2\,\% = 22$ Kranke blieben seit der Kur völlig frei und zwar bis auf einen Kranken sämtlich über 2 (bis zu 6) Jahren. Endlich fand sich noch eine wesentliche Besserung in der Art, dass die Krampfanfälle nur in Pausen von vielen Monaten auftraten oder durch epileptische Schwindelanfälle ersetzt wurden bei 16%. Sehr bemerkenswert ist, dass die am meisten gebesserten ausschliesslich Insassen der Anstalt waren, also solche, bei denen das weitere Einhalten der ärztlichen Vorschriften gewährleistet war.

Das Material der Jenenser psychiatrischen Klinik nun, dem ich mich jetzt zuwende, ist in mehrfacher Beziehung von besonderem Interesse. Einmal nämlich wurde an dieser Klinik mit Behandlung nach der Flechsigschen Methode sofort nach der Veröffentlichung derselben begonnen und diese Behandlungsweise bis zum heutigen Tage fortgesetzt. Dann aber auch ist das Material der Klinik kein ein-

seitiges, sondern es sind hier sowohl Kranke mit schweren psychischen, als auch solche mit nur nervösen Störungen behandelt worden. Auf dem Unterschiede in dem Materiale beruhen aber, worauf erst Wille[58] und dann Schirbach[60] aufmerksam machten, teilweise die widersprechenden Urteile über den Wert der Kur. Auch in unserer Klinik wurden anfangs fast alle Fälle der Kur unterzogen, während wir später, wie wir unten sehen werden, völlig berechtigter Weise, alle Fälle mit stärkerer psychisch-epileptischer Degeneration ausschieden. So kam es, dass nur 29% aller aufgenommenen Epileptiker (96 unter 334 in der Zeit vom 1. 4. 1893 bis 1. 4. 1906 aufgenommenen Epileptikern) der Kur bis zu Ende unterzogen wurden, ein bedeutend niedrigerer Prozentsatz als z. B. in der Kieler Klinik, wo nach Schirbach[60] 39% aller Epileptiker der Kur unterzogen wurden. Ausserdem verstarben 2 Kranke während der Kur, einer an einer zufällig interkurrierenden Eiterung, ein andrer im Status epilepticus. Ich komme auf diesen Punkt weiter unten zurück.

Von diesen 96 Kranken nun unternahm ich es, die ferneren Lebensschicksale zu ergründen.

Zunächst befindet sich ein ziemlich hoher Prozentsatz von ihnen in Irrenanstalten oder ist in solchen verstorben. Ein Teil von ihnen war direkt aus unserer Klinik dahin überführt worden, ein anderer Teil wurde später dahin eingeliefert. Von diesen Kranken standen mir die vollständigen Krankengeschichten zur Verfügung. Den Direktoren der thüringischen Landesirrenanstalten Blankenhain, Roda und Hildburghausen bin ich für Ueberlassung der Krankengeschichten zu grossem Danke verpflichtet. Von einer weiteren Anzahl Kranken erhielt ich Nachricht durch befreundete praktische Aerzte oder Verwandte. An die übrigen früheren Patienten endlich versandte ich Fragebogen, die zum grössten Teile beantwortet zurückkamen.

So erhielten wir insgesamt spätere Nachrichten von 80 Kranken. Ziehen wir von diesen 3 Mitteilungen ab, die nur die kurze Nachricht vom Tode enthielten, so bleiben 77 genauere Mitteilungen oder wir erhielten von 80% unserer Kranken genauere Mitteilung; sicher ein sehr günstiges Resultat. Es stellt sich am besten bei den weiblichen Kranken, wo der Prozentsatz gar 89% beträgt.

Betrachten wir nun die Resultate unserer Nachforschungen, so ist es zunächst nötig, eine kleine Gruppe von 4 Kranken (= 4,2%) auszuschalten, die sofort nach der Entlassung aus der Klinik kein Brom weiter genommen haben. Da diese weitere Brommedikation von allen Autoren als eine conditio sine qua non angesehen wird, können wir die bei diesen Kranken erzielten Resultate nicht mit in die Statistik aufnehmen. Bei allen 4 sind die Anfälle sofort nach der Entlassung wieder aufgetreten und bestehen heute noch fort.

Um weiterhin ein Mass für die Besserung aufzustellen, sind verschiedene Grenzen angegeben worden. So stellte z. B. Warda[57] folgende Bedingungen auf: Leicht gebesserte sind solche, bei denen die Kranken wenigstens etwa ein Halbjahr völlig anfallfrei waren oder in ihrem geistigen Verhalten zweifellose Besserung aufweisen. Eine wesentliche

Besserung lag vor, wenn die Kranken länger als ein Halbjahr anfallfrei blieben, wenn auch die späteren Rezidive durch mehrere Monate von einander getrennt waren und wenn die Kranken derartig leistungsfähig geworden waren, dass sie zu dem aufgegebenen Berufe zurückkehren konnten. Da ich nun von der Ansicht ausgehe, dass die anfängliche Besserung für den Nutzen der Kur keinen Anhalt geben kann, sondern dass dieser nur nach Dauererfolgen beurteilt werden kann, habe ich die Gruppen etwas anders begrenzt.

Zunächst habe ich eine Anzahl von Kranken ausgeschieden, bei denen nach der Kur die Anfälle wieder zunahmen (trotz anfänglicher Besserung) und die schliesslich im Status epilepticus starben. Ich bemerke ausdrücklich, dass diese Kranke sämtlich schon vor der Kur eine fortwährende bedrohliche Zunahme der Anfälle zeigten und dass bei keinem von ihnen ein verschlechternder Einfluss der Kur nachweisbar war. Wir hätten sie also mit demselben Rechte unter die »unverändert gebliebenen« einreihen können. Der früheste Todesfall erfolgte 1 Jahr, der späteste 7 Jahre nach der Kur. Eine weitere Gruppe sind diejenigen, bei denen die Kur keine Aenderung oder jedenfalls nur eine geringfügige nach der guten oder schlechten Seite hervorbrachte. Als »leicht gebesserte« bezeichnete ich diejenigen, bei denen die Zahl der Anfälle seit dem Einsetzen der Kur deutlich gemindert und auch milder in ihrem Verlauf geworden, und auch eventuelle Absencen seltener geworden waren. Als »wesentlich gebesserte« habe ich diejenigen bezeichnet, deren Anfälle durch mehrere Monate getrennt waren, die nur an wenigen psychischen Aequivalenten litten und ihren Beruf voll ausfüllen konnten. »Geheilt« endlich nannte ich jene Kranken, die lange Jahre (die kürzeste Zeit beträgt $8^1/_2$ Jahre) frei von epileptischen Attaquen jeglicher Art geblieben waren.

Im Vergleich zu den Resultaten dürfte, wie Warda[57] sehr richtig ansführt, das Wichtigste wohl der Zustand des Kranken zur Zeit des Beginns der Kur sein, ausserdem die (eventuelle) Heredität. Ich habe deshalb in den folgenden Tabellen:

1. Das Alter des Kranken beim Beginn der Kur.
2. Das Alter des Kranken beim ersten Anfall überhaupt.
3. Die schwere erbliche Belastung.
4. Bestehende psychische Aequivalente } beim Beginn
5. Bestehende deutliche epileptische Degeneration } der Kur.

Zu Punkt 4 ist zu bemerken, dass psychische Aequivalente von vielen Autoren als eine Kontraindikation zur Flechsig-Kur angegeben werden. Es ergaben sich nun folgende Resultate:

Im Status epilepticus gestorben	9	Kranke	= 12,2 %
Unveränderte	37	»	= 50,6 »
Leicht gebesserte	17	»	= 24,1 »
Erheblich gebesserte	7	»	= 9,5 »
Geheilte	3	»	= 4,1 »

Alter der Kranken bei Beginn der Kur und Alter beim ersten Anfall überhaupt stellten sich folgendermassen dar:

Tabelle I.

	Alter b. Beginn d. Kur			Alter beim ersten Anfall			
	—14	—25	über 25	—11	—15	—20	über 20
† in Status	0	8	1	2	3	2	2
Unverändert	5	24	8	17	7	9	4
Leicht gebessert	2	8	7	4	3	5	5
Erhbl. gebessert	1	5	1	2	3	1	1
Geheilt	—	2	1	1	—	1	1

Aus dieser Tabelle ergibt sich mancherlei Interessantes. Zunächst, dass die Behauptung, Flechsig-Kuren in den Kinderjahren böten besondere Aussicht auf Erfolg, für unsere Fälle entschieden nicht zutrifft, sondern die Erfolge stehen sogar unter dem Durchschnitt der übrigen Fälle. Verhältnismässig die besten Resultate ergeben Kranke zwischen dem 14. und 25. Jahre, aber auch ältere Kranke können noch geheilt oder erheblich gebessert werden.

Ferner ergibt sich aus der Tabelle, dass die Aussichten für die Kur etwas günstiger sind, wenn die Anfälle erst nach dem 15. Jahre einsetzen. Fassen wir nämlich die im Status verstorbenen und die unverändert gebliebenen in eine Gruppe, die anderen in eine zweite Gruppe zusammen, so verhalten diese beiden sich folgendermassen zu einander:

Beim 1. Anfalle vor dem 15. Jahre wie 29 : 13 = 100 : 44,8.
» 1. » nach » 15. » » 27 : 14 = 100 : 51,4.

Nach der Ansicht vieler Autoren soll eine Flechsig-Kur um so wirksamer sein, je kürzer der Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten der Anfälle und der Kur ist. Ich stelle deshalb in folgender Tabelle den Zeitraum zwischen erstem Anfall und Kur, sowie die Heilresultate susammen.

Tabelle II.

Fälle	Zwischen 1. Anfall und Kur lagen Jahre:						
	1	2	3	4	5	5—10	über 10
† im Exitus	1	2	0	2	1	2	1
Unverändert	6	4	3	2	4	7	11
Leicht gebessert	1	2	0	2	4	6	2
Erhbl. gebessert	1	2	0	2	1	2	1
Geheilt	0	0	1	1	0	1	0

Es ergibt sich hieraus mit Leichtigkeit, dass der besagte Zeitraum für den Erfolg der Kur gänzlich gegenstandslos ist; allerdings ist

die Zahl der unverändert gebliebenen bei denjenigen Fällen besonders gross, bei denen zwischen 1. Anfall und Kur über 10 Jahre liegen, doch ist zu bedenken, dass unter diese Rubrik alle inveterierten Fälle mit starker psychischer Degeneration fallen, deren unheilvollen Einfluss wir später erkennen werden.

Einer weiteren Betrachtung unterziehen wir nun Erblichkeit, psychische Aequivalente und psychische Degeneration bei Beginn der Kur.

Tabelle III.

	Es fand sich:					
	Schwere Erblichkeit		Aequivalente		Psychische Degeneration	
	in Fällen	% all. Fäll.	in Fällen	% all. Fäll.	in Fällen	% all. Fäll.
† im Exitus	4	44,4	4	44,4	9	100,0
Unverändert	11	29,7	19	51,3	23	62,1
Leicht gebessert	4	23,5	6	28,3	4	23,5
Erhbl. gebessert	3	42,8	1	14,2	1	14,2
Geheilt	1	33,3	0	0	0	0

Was ergibt sich hieraus? Zunächst dass schwere Erblichkeit für den Erfolg der Kur gänzlich belanglos ist. Weiterhin: Die Beobachtung früherer Autoren, dass Kranke, die an Aequivalenten leiden, geringere Aussichten auf Besserung bieten, wird auch durch unsere Resultate bestätigt; von den durch die Kur nicht beeinflussten Kranken litten über die Hälfte an psychischen Aequivalenten, von 7 erheblich gebesserten nur einer, von den geheilten Kranken keiner. Noch ungünstiger gestaltet die psychische Degeneration die Prognose: Die Kranken, die unbeeinflusst von der Kur schliesslich zum Exitus im Status kamen, waren sämtlich schon degeneriert, von den übrigen unveränderten fast $^2/_3$. Es stimmt dies Ergebnis im Grossen und Ganzen mit dem von Warda[57] erhaltenen überein.

Noch wenige Worte will ich den Todesfällen, die während der Kur vorkamen, widmen. Während der ersten Jahre nach Einführung der Kur wurde eine Statistik zusammengestellt, die eine Mortalität von 3,8% annahm. Diese Angabe ist sogar noch in die neueste Auflage von Oppenheim[40] übernommen worden. Es dürfte aber doch wohl ganz und gar nicht angängig sein, diese Angaben jetzt noch aufrecht zu erhalten, denn die Angaben über Todesfälle stammen grösstenteils aus den ersten Jahren, als man mit den — sicher vorhandenen — Gefahren der Kur noch nicht näher bekannt war. Als Beispiel hierfür führe ich nur an, dass Rabbas[43] 2 ohnehin schon sehr dekrepide Kranke 2mal kurz hintereinander eine Flechsig-Kur durchmachen liess, und dass Biro[3] gar dringend empfahl, die Kur ambulant vorzunehmen. Veröffentlicht sind, soweit mir bekannt, 10 Todesfälle und zwar von Arthur Müller[38], Bratz[7], Linke[33], Rabbas[43], Serger[53] und Warda[57], jedoch liegen diese Angaben

sämtlich über 8 Jahre zurück, in den späteren Veröffentlichungen ist von keinem Todesfalle mehr die Rede. In unserer Klinik haben wir im Jahre 1896 einen Todesfall infolge der Kur erlebt; wir haben bis zum heutigen Tage über 100 Kuren vorgenommen, was einer Mortalität von weniger als 1 Prozent entspricht. Während der letzten 10 Jahre hatten wir überhaupt keinen Todesfall zu verzeichnen.

Ich fasse meine Ergebnisse dahin zusammen:

1. Die Flechsigsche Brom-Opium-Kur bleibt in fast $^2/_3$ aller Fälle (62,8 %) für die Dauer erfolglos.

2. Es sind einzelne (4,1 %) völlige Heilungen, ausserdem in vielen Fällen Besserungen zu erzielen.

3. Das Kindesalter gibt für den Erfolg keine bessere Prognose, ebenso wenig ein kurzer zeitlicher Abstand zwischen dem ersten Auftreten der Anfälle und dem Beginn der Kur.

4. Zahlreiche psychische Aequivalente und psychisch-epileptische Degeneration kontraindizieren die Kur.

5. Die Kur ist in Anstaltsverhältnissen unter geeigneter Beaufsichtigung ungefährlich.

Literatur.

1. Bennecke, Beiträge zu der neueren Epilepsiebehandlung mit Opium und Brom. Diss. Jena 1894.
2. Binswanger, Die Epilepsie. (Nothn. Spec. Path. u. Therap. Band XII.) Wien 1899.
3. Biro, Einiges über Epilepsiebehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1900.
4. Böhme, Irrenwesen im Königreich Sachsen 1895. Cit. Bratz.
5. Böhme, Beitrag zur medikamentösen Behandlung der Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Band 53.
6. Borischpolsky, Zur Behandlung der Epilepsie mittelst Opium und Brom nach der Flechsigschen Methode. Neurol. Zentralblatt 1900.
7. Bratz, Zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Allg. Zeitschr. f. Psych. Band 54.
8. Collins, Some recent measures in the treatment of epilepsy. A. year's experience with Flechsigs plan. Medical Record 1894. Ref. Neurol. Zentralblatt 1895.
9. Cramer, Lehrbuch d. Psychiatrie, herausgeg. von Binswanger & Siemerling. 2. Aufl. 1907.
10. Donáth, Therapeutische Leistungen und Bestrebungen auf dem Gebiete der Epilepsie. Psychiatr. Wochenschr. 1900.
11. Flechsig, Ueber eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie. Neurol. Zentralblatt 1893.
12. Flechsig, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Zentralblatt 1897.
13. Flechsig, Diskuss. a. d. Kongress f. innere Med. Ref. Neurol. Zentralblatt 1897.
14. Flügge, Beiträge zur modernen Epilepsiebehandlung. Vortrag auf der 59. Versammlung d. psychiatr. Vereins der Rheinprovinz. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Band 54.
15. Fränkel & Hebold, Diskuss. i. d. Sitzung d. psychiatr. Vereins zu Berlin. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 51.
16. Gehuchten, Un cas d'épilepsie rebelle amélioré par le traitement de Flechsig. Policlinique 1896. Ref. Neurol. Zentralblatt 1897.
17. Gerhartz, Beitrag zur Epilepsiebehandlung. Vortrag a. d. 59. Versammlung des psychiatr. Vereins d. Rheinprovinz. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Band 54.
18. Gowers, Epilepsie. Uebersetzt von Dr. Max Weiss. Leipzig u. Wien 1902.

19. Haskovec, Ueber die Therapie der Epilepsie mit der Flechsig-Methode. Wiener klin. Rundschau 1900.
20. Holmberg, Bidrag till kännedore om Flechsigs opium-brombehandling wit Epilepsie. Ref. Neurol. Zentralblatt 1895.
21. Homen, Vortrag in der Finnländer med. Gesellschaft. Ref. Neurol. Zentralblatt 1898.
22. Kellner, Ueber die Erfolge der Flechsigschen Brom-Opiumbehandlung. Therap. Beil. der Deutsch. med. Wochenschr. 1898.
23. Kellner, Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg. Ref. Therap. Monatsheft 1903.
24. Kellner, Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg. Ref. Therap. Monatsheft 1904
25. Kellner, Die Erfolge der Brom-Opiumkur bei der Epilepsie. Münchener med Wochenschr. 1906.
26. Kothe, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Zentralblatt 1900.
27. Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1904.
28. Kraus, Mehrings Handbuch der inneren Med. Jena 1907.
29. Laudenheimer, Ueber einige neuere Arzneimittel und Methoden zur Epilepsiebehandlung. Therap. d. Gegenw. 1900.
30. Laudenheimer, Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers usw. Neurol. Zentralblatt 1897.
31. Leubuscher, Beiträge zur Kenntnis und Behandlung der Epilepsie. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurol. Band 5.
32. Linke, Zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 52.
33. Linke, Zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 55.
34. Lorenz, Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Wien. klin. Wochenschrift 1900. Ref. Neurol. Zentralblatt 1900.
35. A. Lui, Sopra alcuni reconti trattamenti dell' epilepsia. Rivista sperimentale 1895. Ref. Zentralblatt f. Nervenheilk. und Psych. 1896.
36. Meyer & Wickel, Zur Opium-Brombehandlung nach Flechsig. Berl. klin. Wochenschrift 1900.
37. Moeli, Einige Bemerkungen zur Behandlung d. Epilepsie. Therap. Monatshefte 94.
38. Arthur Müller, Einige Fälle zur Kasuistik der Opium-Brombehandlung der Epilepsie nach Flechsig. Diss. Rostock 1899.
39. Benno Müller, Zur Kenntnis der Therapie der genuinen Epilepsie. Wien. klin.-therap. Wochenschrift 1904. Ref. Therap. Monatsheft 1904.
40. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1905.
41. Pipping, Vortrag i. d. Finnländer med. Gesellschaft. Ref. Neurol. Zentralblatt 1898.
42. Pollitz, Kritische Betrachtungen über die Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Band 53.
43. Rabbas, Zur Epilepsie-Behandlung nach Flechsig. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 52.
44. Redlich, Die Behandlung der Epilepsie. Deutsch. med. Wochenschr. 1906.
45. Rossi, L'eccitabilità della corteccia cerebrale in rapporto alla nuova terapia dell' epilessia. Riv. sperimentale di Freniatria XXII. Ref. Neurol. Zentralblatt 99.
46. Rumpf, Bemerkung zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet. Neurol. Zentralblatt 1900.
47. Russel, Vortrag in der Medical Society of London. Ref. Therap. Monatsheft 1903.
48. Salzburg, Ueber die Behandlung der Epilepsie, insbesondere mit Opium-Brom nach Flechsig. Leipzig 1894.
49. Sarbo, Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wien 1905.
50. Schirbach, Beitrag zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Archiv f. Psychiatrie. Band 41.

51. Schröder, De la méthode du traitement de Flechsig. Zentralblatt für Nervenheilkunde 1898. Cit. Schirbach.
52. Séglas et Heitz, Le traitement de l' épilepsie par la méthode de Flechsig. Archives de neurologie 1900.
53. Serger, Jahresbericht der Irrenanstalt zu Strelitz. Cit. Bratz.
54. Stein, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Zentralblatt 1893.
55. Stembo, Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. St. Petersb. med. Wochenschr. 1894. Ref. Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1895.
56. Stöver, Bericht über die Irrenanstalt Bunzlau 1895/96.
57. Warda, Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurol. 1897.
58. Wille, Bericht über die Irrenanstalt Basel 1895.
59. Wulff, Jahresberichte der Anstalt Langenlagen 1894—97.
60. Wulff, Kurze Mitteilungen über Epilepsiebehandlung. Neurol. Zentralblatt 1895.
61. v. Ziegenweidt, Geval von Epilepsie behandeld volgens de methode von Prof. Flechsig. Nederl. Tijdschr. d. Geneesk. 1894. Ref. Zentralblatt f. Nervenheilk. und Psychiatrie 1895.
62. Ziehen, Beiträge zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Therap. Monatshefte 1898.

(Aus der med. Klinik zu Giessen [Geh. Rat Moritz]).

Epileptiforme Anfälle und Säure-Intoxication bei Diabetes mellitus.

Von

FRANZ SOETBEER.

Die »Toxische Ursache« der genuinen Epilepsie hat sich noch nicht zu einem greifbaren Begriff gestalten können. Ich habe den nachfolgenden Fall als Beitrag für die neurologische Festschrift beschrieben, aus der Ueberlegung, dass es von Interesse gerade für den Neurologen ist, das Auftreten von epileptiformen Insulten zu sehen, parallel mit der am besten von allen Intoxikationen studierten Autointoxikation, der Säure-Intoxikation im diabetischen Coma. Aus dem genauen Studium solcher Epilepsie ähnlichen Symptomenkomplexe kann man hoffen, Wegweiser tür die Auffindung des aetiologischen Momentes der genuinen Epilepsie zu finden. Lässt sich nun hier aus dem Zusammentreffen beider Symptomenkomplexe ein aetiologischer Konnex ableiten? ist dieser nur wahrscheinlich? oder ist nur ein Parallelismus von epileptiformen Insulten und Säure-Intoxikation bei Diabetes festzustellen?

Zum Beweise eines direkten Zusammenhangs von zwei pathologischen Symptomenkomplexen ist es notwendig, experimentell den Ablauf der Symptome beeinflussen zu können. In unserm Falle wäre es also erforderlich die Säurevergiftung zu erzeugen, oder nicht zu verhindern, um dadurch als Effekt die Epilepsie zu beobachten. Wir haben nun den Diabetiker mit zufällig beobachteten epileptiformen Insulten und starker Acidosis in anfallsfreier Zeit unter genauster Kontrolle seines Allgemeinbefindens ohne Alkalien bei Fleisch-Fett-Diät belassen, um das Ansteigen der Acidosis nicht zu verhindern. Wir wollten auf diesem Wege den Zusammenhang zwischen stärkerer Acidosis und epileptiformen Krämpfen sicher feststellen.

Ferdinand L., Hüttenarbeiter, 27 Jahre alt, wurde am 26. 11 1906 in die medizinische Klink aufgenommen. Sein Vater ist an Phthise gestorben; mit Stoffwechselkrankheiten ist er angeblich nicht belastet. Er war stets gesund, genügte seiner Militärpflicht, ist verheiratet mit gesunder Frau, hat ein gesundes Kind. Seit Frühjahr 1906, einen genaueren Zeitpunkt weiss er nicht anzugeben, fühlte er sich „schlapp", hat viel Durst und muss viel Urin lassen, ausserdem hat er häufig Kopfschmerzen.

Aus dem Aufnahme-Status entnehmen wir: Ein kräftiger grosser Mann, mit trockener Haut, ohne Furunkeln. Eine Hautnarbe strahliger Beschaffenheit am rechten Kieferwinkel (Drüsen mit 14 Jahren) mit erbsengrossen fühlbaren Drüsen der linken Seite. Grosse Thoraxmasse, rechte Spitze leichte Schallabschwächung mit etwas schärferem und längerem Exspirium, links zeitweise feinbl. klangloses inspir. Rasseln. Herzmasse: $\frac{3{,}5 \cdot 9}{12{,}5}$ bei normalem Auskultationsbefund, die zweiten Töne an der Basis etwas lauter als normal. Die Radialarterie etwas verdickt, lässt sich rollen, ist nicht geschlängelt.

Im Urin sind 5,8 Prozent Zucker, kein Eiweiss. Reichlich Aceton und Acetessigsäure.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt symmetrische nicht gesteigerte Reflexe, nirgends Lähmungserscheinungen, gleiche, prompt reagierende Pupillen.

Ein kräftiger Mann mit verheilter Drüseneiterung (seit 13 Jahren), leichtem Katarrh einer Spitze mit schwerem Diabetes ohne Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Aus der Beobachtung:

27. 11. Am Morgen gibt er auf Befragen keine Antworten, ist ganz teilnahmslos, am Nachmittag klagt er über Kopfschmerzen, ein dumpfes Gefühl im Schädel. In 6000 ccm Urin sind 318 gr Zucker, Aceton und Acetessigsäure, die Harn-Acidität nach Moritz ist 2,0 (bei 70 g Natr. bicarb.) die CO_2 Menge in 10 ccm Harn 0,4.

Am Abend hat der Pat. 3 Anfälle, er ist beim ersten ganz bewusstlos, atmet tief, zuckt mit den Augen nach rechts, hat klonische Zuckungen im Facialis, rechten Arm und Bein. Nach 10 Minuten erholt er sich spontan und gibt prompt auf Fragen Antwort. Der 3. Anfall kurz darauf wurde vom Stationsarzt von Anfang an beobachtet. Pat. verdrehte die Augen nach links, drehte den Kopf nach rechts, dann zuckten beide Mundwinkel. Die Pupillen waren weit und reaktionslos. In der ganzen Muskulatur der Extremitäten tonischer Krampf, dem bald universelle klonische Zuckungen folgten. Lippen zyanotisch, Halsmuskulatur vorgewölbt, Finger zur Faust geballt, rechtes Handgelenk gestreckt, linkes gebeugt. Atmung nicht tief, sondern sie steht fast still, dann ganz oberflächliche Exkursionen, sie erfolgt abgesetzt mit gurgelndem Schnarchen. Der Puls war beschleunigt und gespannt. Starker Nystagmus. Nach 3 Min. wurde die Atmung regelmässiger, die klonischen Zuckungen weniger, die Pupillen wurden eng und reagierten. Schweissausbruch, rotes Gesicht. Dann ganz regelmässige Atmung, nach $^1/_2$ Stunde gibt der Kranke auf Fragen Antwort, klagt über Kopfweh und Müdigkeit.

Nach dem Anfall ist die linke Nasolabialfalte verstrichen, der **linke** Mundwinkel tiefer.

Ein paar Stunden darnach steht Pat. spontan auf und lässt Urin; am anderen Morgen finden sich einige Bisswunden am Zungenrand. Am anderen Tag anfallsfrei, Pat. erhält dann kohlehydratfreie Kost und kein Natr. bicarbon., um den Zusammenhang der Anfälle mit der Acidosis einwandfrei festzustellen.

29. 11. hat er wieder ähnlichen Anfall $7^1/_2$ Uhr vormittags (Tabelle), doch steht nach dem Anfall jetzt der rechte Mundwinkel tiefer, er gibt auf Fragen keine Antworten, versteht aber die Fragen nicht und schüttelt mit dem

Kopf, grimmassiert. Die Erscheinungen am rechten Mundfacialis vertiefen sich auf erneuten Anfall. Nach weiterem Anfall findet man den Pat. mit rechtsseitigem Tiefstand des Mundwinkels ohne Beteiligung der Stirn, Sprache langsam und lallend. Der rechte Arm und das rechte Bein paretisch. Der Patellarreflex rechts lebhafter als links. Rechts: Babinski. Unregelmässiger Puls von 94. Nach 5 Minuten hebt Pat. das rechte Bein und den rechten Arm, drückt die Hand. Babinski positiv. Das Bewusstsein ist anscheinend nicht gestört.

9 Uhr abends reagieren die Pupillen, die Sprache ist ohne Besonderheiten, der rechte Mundwinkel hängt nicht mehr, dagegen ist die Nasolabialfalte etwas seichter als links. Pfeifen, Mundspitzen symmetrisch. R. Arm und linkes Bein werden langsam gehoben, gebeugt und gestreckt. Der Händedruck rechts schwach. Puls 90 regelmässig. Beantwortet prompt alle Fragen. Grimmassiert viel. Es häufen sich nun die Anfälle, am 30. sind in 24 Stunden 10 Anfälle gezählt, mit gleichen Lähmungserscheinungen nach dem Anfall. Bald sind allgemeine Konvulsionen, bald nur einzelne Muskelgebiete, (Facialis rechts und links) verzeichnet. Nach einigen Minuten kann Pat. das Bein und den Arm immer wieder bewegen. Im Urin nie Eiweiss.

Am 1. Dezember erfolgt ein Anfall in der klinischen Vorstellung. Beginn im rechten Facialis, der Kopf nach rechts gedreht, linkes Auge nach rechts gedreht, Zucken im rechten Orbicul. oculi. Klonische Zuckungen im rechten Arm und Bein, ohne dass es zu allgemeinen Konvulsionen kommt, Dauer $1^1/_2$ Minuten. Nach dem Anfall Pupillen weit, Atmung vertieft. Linker Arm wird auf Befehl in die Höhe gehalten, dagegen fällt der rechte Arm und das linke Bein paralytisch herunter. Der rechte Mundwinkel hängt, willkürliche Lähmung der rechten Mundfacialis-Muskulatur. — Babinski rechts.

Im Laufe dieses Tages noch 12 Anfälle von wechselnder Intensität und gleichem Charakter.

Die weiteren Anfälle haben wir auf der angehefteten Tabelle aufgezeichnet. Das psychische Verhalten ist einige Tage verändert, Pat. ist teilnahmlos, lässt alles unter sich gehen, schlägt nach der Schwester und wirft mit den Speisen.

Die in den letzten Anfällen beobachteten Lähmungserscheinungen sind bis 3 Stunden nach Ablauf des Anfalls nicht mehr zu konstatieren.

Stationär bleibt:- Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte, mit leichtem Tiefstand des Mundwinkels, eine Herabsetzung der groben motorischen Kraft in Arm und Bein rechts.

Am 4. Dezember sind die letzten Anfälle beobachtet, seitdem keine mehr.

Am 8. Dezember ist konstatiert, dass ausser einem leichten Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte keine Störungen von Seiten des Nervensystems mehr zu konstatieren sind, das psychische Verhalten ist ebenfalls ebenso wie vor den Anfällen.

Wie verhielt sich nun vom 26. 11. bis 8. 12., zur Zeit der Anfälle, der Diabetes? Am 27. 11. war die grösste Zuckerausscheidung bei gemischter Nahrung 318 g Zucker pro die. Bei kohlehydratfreier Kost sank dann die Ausscheidung bis 6,2 g am 4. Dezember. Stets war reichlich Aceton und Acetessigsäure im Harn vorhanden. Trotz grosser Dosen von Natr. bicarbon. (30 g pro die) blieben die Ammoniakwerte sehr hoch, ein Zeichen, dass der Körper ständig unter starker Säure-Einwirkung stand. Parallel zu den hohen Ammoniakwerten konnte auch direkt die hohe Acidität des Harns nach Moritz bestimmt werden, die deutliche Wirkung der fortgesetzten Natrontherapie sieht man aus den erst kleinen CO_2 Zahlen. (Das ausgeschiedene Alcali an organische Säuren, nicht CO_2 gebunden.) Dann kann man an den allmählig ansteigenden Zahlen für CO_2 die Abnahme des Säurevorrats des Körpers beobachten, das Natron erscheint als Carbonat, wie es eingeführt

wurde. — Diese Verhältnisse haben wir übersichtlich auf einer Tabelle I mit Eintragung der Anfälle zu ordnen versucht.

Das Parallel-Vorkommen von hoher Acidose und den Krampfanfällen wird damit sicher gestellt, es blieb noch nachzuweisen, ob die Acidosis bei diesem Individuum imstande ist, derartige Krampfanfälle auszulösen. Zu diesem Zwecke haben wir nach 3 wöchentlicher Pause am 3. Januar 1907 dem Kranken die Alkali-Dosen wieder entzogen und ihn auf strenger Fleisch-Fett-Diät belassen unter Zugabe von Gemüse (siehe Tabelle II). Der Patient war eingeschlossen in ein Einzel-Zimmer. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich vom 3. Januar bis 2. Februar.

Der Zucker schwand nicht, Aceton und Acetessigsäure ständig reichlich vorhanden, am 4. 1. 10,91 g, am 7. 1. 7,12 g, am 24. 1. 12,6 g Oxibuthersäure, die Ammoniakmengen hoch, die CO_2 Mengen niedrig. (s. o.)

Während dieser 4 Wochen klagte Pat. öfter über Appetitlosigkeit, Durst, eingenommenen Kopf, aber irgendwelche Rinden-Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet. Einschränkung der Wassermengen verschlechterten das subjekt. Befinden, ohne dass Krämpfe auftraten.

Aus den ausgeschiedenen Ammoniakmengen in dieser Periode und den Oxybuttersäure-Werten darf man den Rückschluss auf die Höhe der Säure-Intoxikation machen, quantitativ war also die Intoxikation sicher ebenso hoch wie zur Zeit der Krämpfe; ob sie qualitativ anders war, oder ob das Ausbleiben der Konvulsionen auf die inzwischen eventuell erfolgte Anpassung der Nervensubstanz auf die Gifte zu schieben ist, können wir natürlich nicht entscheiden.

Wir können also nur von einem gelegentlichen Parallelismus von Säure-Intoxikation und epileptiformen Insulten bei Diabetes sprechen, der experim. Beweis des direkten aetiologischen Zusammenhangs zwischen Säure-Intoxikation und Krampfanfällen war ohne Gefährdung des Lebens des Patienten nicht zu erbringen.

Immerhin ist eine grosse Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass zwei so schwere Symptomenkomplexe wie die Convulsionen mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen, die teils partiell unter dem Bilde Jacksonscher Epilepsie, teils unter dem Bilde allgemeiner Konvulsionen, der genuinen Epilepsie mit Zungenbiss, Pupillenstarre etc. auftraten, und die starke Ausscheidung der Acetonkörper entweder in direkter aetiologischer Verbindung untereinander stehen oder gemeinsamer unbekannter Ursache entspringen.

Am 19. März wurde der Patient aus der Klinik entlassen. Er wiegt bei einer Grösse von 176 cm 73,4 kg. (Bei der Aufnahme 55 kg.) Er hat keine subjektiven Beschwerden, schildert selbst seinen Zustand nach den Anfällen: »Ich konnte nicht sprechen, das rechte Bein und die rechte Hand konnte ich nicht aufheben. Vorher war ich ganz weg.«

Der Abgangsstatus:

26,4 g Zucker pro Tag, dabei Aceton und Acetessigsäure mit 0,445 g NH_3 pro Tag bei 30 gr Nat. bicarbon. Pupillen reagieren prompt und aus-

giebig, sind gleich weit, die Augenbewegungen sind frei, kein Strabismus, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Patient hört Flüstersprache auf 5 m beiderseits. Gaumensegel symmetrisch. Zunge grade, ruhig vorgestreckt. Mundspitzen, Pfeifen, Lachen, Zähnezeigen völlig symmetrisch. Stirnrunzeln symmetrisch. Keine Druckpunkte des Trigeminus. Riechen, Schmecken: intakt.

Obere Extremitäten: Rechter Arm kräftiger als linker, er verhindert nie Streckbewegung. Händedruck kräftig. Tricepsreflex normal, ebenso der Periostreflex, kein Tremor, kein Intentionstremor, keine Ataxie.

Untere Extremitäten: Grobe motorische Kraft sehr gut, Gang normal, Patellarreflex links eher etwas lebhafter als rechts. Keine Ataxie, kein Romberg.

Keine Störungen der Harn- und Kotausscheidung. Keine Störungen der Libido, Ejaculation etc. Achillessehnenreflex symmetrisch erhalten, Fusssohlenreflex schwach. kein Babinski, Cremasterreflex symmetrisch, Bauchdeckenreflex lebhaft.

Rechnet rasch und richtig, ist geographisch und historisch seinem Bildungsgrad entsprechend orientiert.

Herz $\frac{3{,}5 \cdot 8{,}5}{14}$ Spitze: unreiner I. Ton und lauter II. Ton, der II. Pulmonalton ebenfalls laut. Der II. Aortenton klingend. Alle 15 bis 20 Phasen eine Extra-Systole. Puls 78, Arterie etwas hart und eng. Blutdruck 155. Um beide Knöchel leichtes Ödem. Urin ohne Eiweiss und ohne Formbestandteile.

Lunge ohne Befund, kein Abdominalbefund.

Grösse 176 cm, Gewicht 73,4.

Binswanger [1]) führt den Diabetes als keimschädigendes Moment, also als disponierendes Element für die Entstehung der genuinen Epilepsie an. Er bestreitet jedoch auf das entschiedenste, (Seite 104) dass gewöhnlicher Diabetes wirkliche Epilepsie erzeugen könne und wendet sich damit gegen die Ausführungen von Féré [2]). Bei den in der Litteratur beschriebenen Fällen, die unserem Falle ähneln, handelt es sich um terminales diabetisches Coma, das nicht das Bild des dyspnoischen Comas bietet, bei dem aber auch nicht die Säure-Intoxikation nachgewiesen werden konnte, sondern bei dem nur epileptiforme Krämpfe terminal beim Diabetes auftraten. Dahin gehört der von Kraus [3]) beobachtete Fall. Ebenfalls in diese Kategorie gehört ein ähnlicher Fall von Lépine [4]). Bei dem Kranken Jakoby's [5]) traten epileptische Anfälle auf bei gleichzeitigem Nachweis von Aceton, kein Coma dyspnoicum. Ebenso sah Naunyn [6]) 2 Kranke, die im Coma zugrunde gingen mit Konvulsionen, ohne dass Kussmaulsche Atmung auftrat. Ferner beschreibt er auf Seite 69 seiner Monographie einen Fall von anscheinend leicht epileptischen Anfällen mit leichtem Diabetes, dabei wurde eine Acidosis nicht konstatiert. Ebstein [7]) sah einen Diabetiker, der anscheinend petit mal Anfälle hatte. Der Urin wurde nicht näher untersucht. Der zweite Kranke hatte Anfälle Jacksonscher Epilepsie, war dauernd hemiplegisch, dabei bestand ganz leichte monatelang aussetzende Glykosurie. Während der 2—3 Monate

[1]) Binswanger, Epilepsie. (1904.) S. 86.
[2]) Féré, La Flandre médicale (1894). Juillet (nach Binswanger).
[3]) Kraus, Prager Zeitschrift für Heilkunde. (1890.) Band 10. S. 152.
[4]) Lépine, Revue de Médicine. Bd. 8. S. 1004. (1888.)
[5]) Jacoby, Epilepsia diabetica. Neurol. Zentralblatt. (1896.) S. 169.
[6]) Naunyn, Diabetes. (1900.) S. 295.
[7]) Ebstein, Deutsche med. Wochenschrift. 1898. S. 3 und 22.

dauernden Beobachtung wurden Aceton und Acetessigsäure 2—3 mal spurweise konstatiert. Kompliziert war die Erkrankung dagegen mit einer ausgesprochenen Nephritis. Die Herkunft der Anfälle aus der Nephritis (Urämie) oder dem Diabetes scheint mir nicht einwandfrei bewiesen. Der dritte Fall Ebsteins, eine organische Hirnerkrankung, scheidet aus. Bei Ebstein finden wir eine zuverlässige Literaturangabe. Lossens[8]) Fälle (2) sind Diabetes mit Acidosis, teils dyspnoischem, teils nicht dyspnoischem Coma und epileptiformen Krämpfen. Nach den Krämpfen Eiweiss, keine Cylinder. Die erste Kranke ging im Coma zugrunde ohne Dyspnoe. Keine organische Hirnerkrankung. . Der 2. Fall hatte charakteristisches Kussmaulsches Atmen und nur während der letzten Stunden epileptiforme Krämpfe. Bei gleichzeitigem Auftreten von Cheyne-Stokes. Es wird wohl richtig sein, die Konvulsionen als terminale Erscheinungen aufzufassen, wie es auch der Verfasser mit dem Cheyne-Stokes tut. Das Parallel-Vorkommen von tödlicher Säurevergiftung mit epileptiformen Krämpfen ohne Coma dyspnoicum scheint mir nur durch den 1. Fall von Lossen erwiesen. Stauder[9]) endlich beschreibt einen Kranken mit 13 Anfällen, die den von uns beschriebenen ähnlich sind, ohne dass es jedoch möglich war, die Säurevergiftung aus dem Nachweis von Aceton und Acetessigsäure zu beweisen. Ein einziges Mal, am 5. März, werden Spuren von Acetonkörpern gefunden, damals aber erfolgte kein Anfall. Es bleibt also als Parallel-Fall für unsere Beobachtungen nur der eine Fall von Lossen.

Zahlreiche neue interessante Erscheinungen, wie die flüchtigen Hemiplegien bei sicherer Acidosis, dokumentiert durch die reichlichen Acetonkörper und die hohen Ammoniakwerte, dabei die völlige Heilung aller nervösen Symptome, der gänzliche Rückgang der Lähmungen, der Psychose, der Aphasie, kennzeichnen unsere Beobachtung als bis jetzt einzig in der Litteratur dastehend.

Wir kennen eine ganze Reihe von Giften, die Krämpfe auszulösen vermögen. Wir wussten aber bisher nicht, dass Acetonkörper epileptiforme Anfälle auszulösen vermögen. Es ist sogar eine der bestfundierten Lehren der Stoffwechselpathologie, dass diese Körper das allein dastehende, absolut charakteristische Symptomenbild des Coma dyspnoicum stets auslösen. Nehmen wir den ätiologischen Zusammenhang beider Erscheinungen als wahrscheinlich an, so müssen wir die Ursache der abweichenden Reaktionsform des Zentralnervensystems in einer specifischen anders gearteten Reaktionsfähigkeit des Zentralnervensystems selber suchen.

Wir sind uns wohl bewusst, wie weit der Weg ist von solcher Beobachtung des Zusammentreffens von bekannter Autointoxikation und epileptiformen Insulten bis zum Nachweis der aetiologischen Beziehungen zwischen Autointoxikationen und genuiner Epilepsie, glauben aber, dass das genaue Studium von Symptomenkomplexen, wie der beschriebene, auch der Epilepsieforschung neue Wege zu eröffnen vermag.

---

[8]) Lossen, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 56. (1905.) S. 31.
[9]) Stauder, Münch. med. Wochenschr. (1906.) S. 1719.

Tabelle I.

Datum 1906	Urin Tagesmenge	Spez. Gew.	Zucker %	Zucker Tagesmenge in g	Ammoniak $^1/_{10}$ NH_3 in 10 ccm Harn	Ammoniak Tagesmenge in g	Acetessigsäure	Aceton	Aciditat nach Moritz	Kohlensäure in 10 ccm	Kaffee ccm	Bouillon ccm	Eier St.	Fleisch g	Gemüse g	Butter g	Speck g	Salat g	Gurken St.	Käse g	Bemerkungen.
26. XI.	3200	1035	5,9	188,8	—	—	pos.	pos.	—	—											
27. XI.	6000	1030	5,3	318,0	1,7	1,73	„	„	2,0	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 G. per os. 3 Anfälle. 60 g Natr. bic. pr. Klysma.
28. XI.	Verlust 3200	1035	6,5	208,0	1,5	0,82	„	„	2,5	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30 g Natr. bicarb.
29. XI.	Verlust 3450	1033	4,3	148,3	5,9	3,5	„	„	3,25	0,25	1000	1000	7	130	—	50	50	150	—	150	3 Anfälle
30. XI.	Verlust 1500	1035	3,0	45,0	5,2	1,32	„	„	5,6	0,4	„	„	10	100	200	30	90	—	1	100	10 Anfälle.
1. XII.	Verlust 1450	1032	1,8	27,0	6,6	1,67	„	„	5,15	0,3	„	„	12	100	100	40	100	100	—	—	1 Apfel gegessen. 13 Anfälle. 30 g Natr. bicarb.
2. XII.	Verlust 2400	1030	2,9	69,6	4,2	1,71	„	„	3,15	0,45	„	„	12	100	150	50	100	—	—	50	6 Anfälle. 30 g Natr. bic.
3. XII.	Verlust 1250	1027	1,5	19,5	4,6	0,96	„	„	3,1	0,45	„	„	10	100	100	70	100	50	1	50	8 Anfälle. 30 g „
4. XII.	2050	1020	0,3	6,2	2,4	0,84	„	„	1,8	0,65	„	„	12	100	100	50	100	100	—	—	11 Anfälle. 30 g „
5. XII.	5250	1017	0,3	15,8	1,4	1,25	„	„	0,9	2,3	„	„	12	100	—	60	100	100	1	100	Anfälle hören auf. 30 g Natr. bicarb.
6. XII.	5300	1012	0,2	10,6	—	—	„	„	—	—	„	„	10	150	150	50	50	100	—	—	30 g „
7. XII.	5500	1014	0,3	16,5	0,7	0,6	„	„	0,45	3,2	„	„	12	200	100	70	80	100	—	—	30 g „
8. XII.	5600	1014	0,2	11,2	—	—	„	„	—	—	„	„	10	200	100	70	100	50	2	—	30 g „
9. XII.	5750	1021	1,6	92,8	0,35	0,34	„	„	0,75	3,2	„	„	10	350	150	50	60	100	1	—	Isst Brot und Kuchen. 30 g Natr. bicarb.
10. XII.	3825	1021	1,5	57,0	0,5	0,32	„	„	0,85	3,0	„	„	10	400	200	50	100	200	2	—	20 g „
11. XII.	3750	1023	1,2	45,0	0,5	0,32	„	„	1,0	2,0	„	„	12	350	—	50	100	200	2	—	20 g „
12. XII.	3640	1024	1,2	43 6	0,8	0,49	„	„	1,2	1,8	„	„	14	500	—	50	200	290	2	—	20 g „
13. XII.	3600	1022	0,5	18,0	0,45	0,28	„	„	1,5	1,6	„	„	16	450	—	50	150	250	2	—	20 g „
14. XII.	3000	1024	1,0	30,0	2,7	1,38	„	„	2,3	0,5	„	„	12	550	—	50	100	200	3	—	Natr. bicarb. fort.
15. XII	2900	1026	1,4	40,6	2,1	1,04	„	„	2,4	0,35	„	„	12	660	—	50	100	50	2	—	„
16 XII.	3250	1025	1,5	48,8	1,7	0,94	„	„	2,05	0,45	„	„	12	750	—	—	110	180	2	—	„
17. XII.	4050	1026	1,6	64,8	1,6	1,07	„	„	2,4	—	„	„	12	720	—	30	100	180	2	—	„
18. XII.	3650	1024	1,5	54,7	3,7	2,29	„	„	2,65	0.4	„	„	12	600	300	30	100	140	3	—	„

Tabelle II.

Datum 1907	Urin Tagesmenge	Spez. Gew.	Zucker %	Zucker Tagesmenge	Ammoniak $^1/_{10}$ NH_3 in 10 ccm Harn	Ammoniak Tagesmenge in g	Acetessigsäure	Aceton	Acidität nach Moritz	CO_2 in 10 ccm Harn als $^1/_{10}$ v. S.	Kaffee ccm	Bouillon ccm	Eier St.	Fleisch g	Gemüse	Butter g	Speck g	Salat g	Gurken St.	Milch ccm	Sahne ccm
3. I.	3250	1028	2,4	81,3	5,4	2,9	pos.	pos.	2,2	0,4	1000	1000	13	750	Wirsing 300	70	100	220	4		
4. I.	3100	1027	2,2	68,2	4,7	2,5	"	"	3,1	0,7	"	"	12	700	Spinat 500	70	100	330	2		
5. I.	3400	1024	1,7	57,8	5,9	3,12	"	"	2,5	0,6	"	"	—	750	Winterkohl 300	70	—	310	"		
6. I.	4250	1026	1,9	80,7	5,3	3,78	"	"	2,2	0,7	"	"	—	770	Rosenkohl 380	70	—	230	"		
7. I,	2700	1026	1,9	57,3	5,2	2,38	"	"	2,0	0,6	"	"	—	800	Spinat 350	60	100	350	"		
8. I.	3700	1027	2,4	88,8	4,7	2,95	"	"	2,2	0,7	"	"	—	800	Rosenkohl 350	80	"	300	"		
9. I.	4700	1026	2,6	122,2	4,8	3,83	"	"	2,3	0,6	"	"	12	750	Spinat 350	70	"	350	"		
10. I.	3200	1027	2,2	70,4	5,0	2,72	"	"	2,4	0,5	"	"	12	800	Winterkohl 300	60	"	400	"		
11. I.	4500	1027	2,2	99,0	3,7	2,83	"	"	2,6	0,5	"	"	12	750	Rosenkohl 300	50	"	280	"		
12. I.	3000	1026	2,5	75,0	5,8	2,96	"	"	2,5	0,6	"	"	12	750	Bohnen 300	50	"	350	"		
13. I.	3500	1026	2,5	87,5	4,4	2,62	"	"	2,3	—	"	"	14	800	Wirsing 300	50	"	—	"		
14. I.	3400	1026	2,5	85,0	4,4	2,54	"	"	2,4	—	"	"	12	800	Spinat 300	50	"	300	"		
15. I.	3200	1022	2,2	70,4	5,3	2,88	"	"	2,5	—	"	"	—	—	Wirsing 300	50	"	400	"	1000	500
16. I.	2750	1024	2,6	71,0	5,3	2,52	"	"	2,3	—	"	"	—	—	Rosenkohl 400	70	"	250	4	1000	"
17. I.	3700	1022	2,2	81,4	4,7	2,96	"	"	3,1	—	"	"	—	—	Spinat 400	70	"	180	4	1000	"
18. I.	3000	1023	2,2	66,0	—	—	"	"	1,7	—	"	"	—	—	Rosenkohl 400	80	"	250	3	250	"
19. I.	3100	1018	1,2	37,2	3,1	1,63	"	"	2,1	0,5	"	"	—	—	Weisskohl 400	80	"	230	4	1000	"
20. I.	2850	1020	1,2	34,2	3,1	1,52	"	"	2,3	—	"	"	—	—	Bohnen 400	80	"	180	"	"	"
21. I.	2600	1022	1,0	26,0	3,7	1,53	"	"	2,3	0,7	"	"	—	—	Spinat 400	80	"	170	"	"	"
22. I.	3100	1022	1,1	34,1	5,4	2,84	"	"	2,0	0,7	"	"	—	—	Rosenkohl 400	80	"	400	"	"	"
23. I.	3250	1021	1,2	39,0	2,3	1,29	"	"	2,1	0,7	"	"	—	—	Winterkohl 400	80	"	400	"	"	"
24. I.	3300	1020	0,7	23,1	3,2	1,79	"	"	1,9	—	"	"	—	—	Bohnen 400	80	"	350	"	"	"
25. I.	3000	1023	1,4	42,0	3,5	1,79	"	"	2,1	—	"	"	—	200	Wirsing 400	80	"	350	"	"	"
26. I.	2750	1024	1,5	40,5	4,6	2,19	"	"	2,5	—	"	"	—	200	Spinat 400	80	"	300	"	"	"
27. I.	2900	1022	1,3	37,7	4,9	2,42	"	"	2,3	—	"	"	—	200	Bohnen 400	80	"	340	"	"	"
28. I.	2260	1026	1,7	37,1	6,3	2,46	"	"	2,5	—	"	"	—	200	Spinat 400	80	"	350	"	"	300
29. I.	2160	1024	2,4	53,0	6,2	2,31	"	"	2,1	—	500	—	—	200	Wirsing 400	80	"	180	"	"	300
30. I.	2020	1028	2,5	50,0	5,5	2,89	"	"	2,4	—	500	—	—	200	Spinat 400	80	"	250	"	300	200
31. I.	2000	1030	2,7	54,0	—	—	"	"	3,2	—	500	—	6	300	Spinat 400	80	"	200	"	"	"
1. II.	1680	1030	2,3	36,8	10,9	3,11	"	"	4,6	—	1300	—	6	—	Wirsing 200	50	"	325	2	"	"
2. II.	1600	1030	2,1	33,6	9,6	2,61	"	"	3,8	—	1000	—	6	20	Rosenkohl 250	—	50	400	2	"	"

(Aus der Dr. Erlenmeyerschen Anstalt für Gemüts- und Nervenkrankheiten.)

Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen.

Von

Dr. MAX SOMMER.

Bendorf a. Rhein.

Es ist bekannt, dass sich im Anschluss an Schädeltraumen öfters eine bestimmte Charakterveränderung und gelegentlich eine mehr oder weniger ausgeprägte geistige Schwäche einstellen. Auch in den später etwa auftretenden Psychosen glaubte man hier und da eine eigenartige traumatische Färbung zu erkennen. Erst kürzlich hat ferner Pelz[1]) mehrere Fälle mitgeteilt, in denen er glaubte, periodische transitorische Bewusstseinsstörungen auf ein vorausgegangenes Trauma beziehen zu dürfen. Indessen erscheinen seine Beobachtungen nicht ganz einwandsfrei, indem einmal in einigen Fällen mir der Zusammenhang mit dem Trauma nicht erwiesen zu sein scheint — in einem Fall handelt es sich nicht einmal um ein Schädeltrauma, es wird nur erwähnt, dass der betr. Patient beim Wagenkuppeln überfahren wurde und ein Fuss amputiert werden musste —; in anderen Fällen konnte die Abgrenzung von epileptischen oder hysterischen Dämmerzuständen nicht mit genügender Schärfe und Beweiskraft durchgeführt werden.

Leichte psychische Störungen werden recht häufig als Folgeerscheinungen von schwereren Schädeltraumen beobachtet. Interessant ist in dieser Beziehung die Feststellung Friedmanns,[2]) dass nach seiner Beobachtung in sicherlich 60 % aller schweren Kommotionen auf 1 Jahr oder länger psychische und nervöse Störungen zurückbleiben, unter denen die Störung der Merkfähigkeit und der Auffassungs-(Apperceptions-)fähigkeit eines der allerhäufigsten Symptome darstelle. Jedenfalls möchte Friedmann diese »Kommotionsneurose« von der Unfallneurose getrennt wissen. Von einigen Autoren sind kurz dauernde Dämmerzustände mit nachfolgender Amnesie im Anschluss an eine Commotio cerebri beschrieben worden. In einer allerdings seltenen Zahl von Fällen treten im direkten Anschluss an das Schädeltrauma ausgesprochene, länger dauernde Psychosen in Erscheinung. Da man glaubte, dieselben ursächlich auf die durch das Trauma hervorgerufene Commotio cerebri zurückführen zu müssen, hat man sie als Kommotionspsychosen bezeichnet. Es erhebt sich nun die Frage, ob das klinisch-symptomatologische Bild dieser Psychosen eine gewisse Gleichförmigkeit besitzt, ob man in ihnen ein typisches Krankheitsbild erkennen kann. Das bisher vorliegende kasuistische Material ist so gering, dass eine Entscheidung dieser Frage noch nicht möglich ist und weitere kasuistische Beiträge notwendig erscheinen.

---

[1]) Pelz, diese Monatschr. Jan. 1907.

[2]) Friedmann, Vortrag auf der 31. Wandervers. der südwestd. Neur. und Irrenärzte Mai 1906 ref. Neur. Ctrbl. 1906.

Die ätiologische Einheit dieser Psychosen scheint ja von vorn herein durch den Begriff der Commotio gegeben zu sein, aber doch nur bei oberflächlicher Betrachtung. In praxi redet man von Gehirnerschütterung bei jeder Bewusstseinstrübung, die nach einer plötzlichen mechanischen direkten oder indirekten Gewalteinwirkung auf den Schädel eintritt. Man verleiht dadurch oft einem einzelnen Symptom, einer Teilerscheinung einen unberechtigten Vorrang in der Beurteilung des betreffenden Krankheitszustandes. Die anatomischen Folgen derartiger Insulte, die den Schädelinhalt betreffen, können sehr verschieden sein. Nach Kocher[1]) haben wir eigentlich nur in den leichtesten Fällen das Recht, von einer Commotio zu sprechen — er zieht den Ausdruck akute Hirnpressung vor — in allen anderen Fällen handelt es sich um eine Contussio, eine Hirnquetschung mit gröberen und ausgedehnteren Schädigungen des Nervengewebes. Kocher führt aus, dass durch einen plötzlichen heftigen Stoss, welcher durch den Schädel dem Gehirn eine Schleuderbewegung mitteilt, zunächst der Inhalt der Gefässe im Gehirn ausgepresst werden kann, es entsteht eine momentane Zirkulationsunterbrechung, in deren Bereich die normale Funktion des Gehirns gehemmt wird. Mit Wiedereintritt der Zirkulation kommt die normale Funktion sofort oder bald wieder zustande. »Was über blosse Zirkulationsstörung hinaus ist, dürfen wir nicht länger als molekuläre oder funktionelle Schädigung der Nervensubstanz ansprechen; diese Worte besagen uns garnichts, sondern stets handelt es sich um materielle makro- oder mikroskopisch erkennbare Läsionen der Nervensubstanz in Form von Dehnung und Zerrung, Druck und Zertrümmerung von Zellen und Fasern und Zerreissung kleiner und kleinster Gefässe und Blutaustritt« (Kocher). Nun ist doch anzunehmen, dass diese lokalisierten Schädigungen in den einzelnen Fällen nach Lage und Ausdehnung sehr verschieden sein werden, je nach der Stärke, der Art und der Richtung der Gewalteinwirkung, und es ist zu vermuten, dass je nachdem auch die Einwirkungen auf die psychischen Vorgänge variieren werden. Immerhin könnte man die Berechtigung trotzdem ganz allgemein von Kommotionspsychosen zu sprechen, aus dem Umstand herleiten, dass eine Commotio cerebri in allen derartigen Fällen vorhanden ist, dieselbe wohl jede schwerere traumatische Schädigung des Gehirns begleitet. Da es sich aber bei den meisten hier in Betracht kommenden Fällen nicht um einfache Kommotionserscheinungen handelt, sondern in der Regel um schwere Traumen, oft mit Schädelbruch- und Herdsymptomen, die also sicher mit verschiedenartigen Kontussions- und Kompressions-Erscheinungen kombiniert sind, kann von einer Einheitlichkeit der im Anschluss hieran auftretenden Psychosen in ätiologischer resp. in anatomischer Hinsicht nicht ohne Weiteres gesprochen werden. Wohl werden wir annehmen, dass bei einer derartig multiplen Schädigung des Gehirns auch eine schwere Schädigung der gesamten psychischen Leistungen häufig zurückbleibt — ein Vergleich mit der Arteriosclerosis cerebri liegt nahe —

[1]) Kocher, Hirnerschütterung etc. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, IX. Band.

eine klinisch-symptomatologische Gleichheit aber der anfänglichen psychotischen Krankheitserscheinungen können wir eigentlich a priori nicht erwarten. Solche könnten wir höchstens in den leichten Fällen vermuten, in denen es sich wirklich nur um Kommotionssymptome handelt. Auch Reichardt[1]) sieht als Ursache der akuten traumatischen Psychosen weniger eine diffuse Rindenschädigung infolge der Commotio an, er glaubt sie vielmehr auf die multiplen herdartigen Läsionen, allerdings vorwiegend im Rindengebiet, beziehen zu müssen, spricht also geradezu von Geisteskrankheiten bei Herderkrankungen. Kölpin[2]) kommt in seiner Besprechung der psychischen Störungen nach Kopftrauma zu dem Schluss, dass verschiedenartige Krankheitsbilder beobachtet werden und bezweifelt vorläufig noch die Richtigkeit von Kalberlahs Behauptung, dass eine typische Kommotionspsychose existiere. Kalberlah[3]) hatte auf Grund zweier eigenen Fälle und des Studiums der bisher allerdings nur in geringer Zahl in der Literatur niedergelegten Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, dass der Korsakowsche Symptomenkomplex wahrscheinlich in allen akuten traumatischen Psychosen mehr oder minder ausgesprochen in Erscheinung zu treten pflege und das Krankheitsbild beherrsche. Er meint, dass sich in der Literatur kein einwandfreier Fall von akuter traumatischer Geistesstörung findet, der sich in wesentlichen Zügen von jenem Krankheitsbilde, in dessen Mittelpunkt die Störungen des Gedächtnisses stehen, entfernt hätte, sofern die Psychose tatsächlich aus den Symptomen der Gehirnerschütterung selbst in unmittelbarem Anschluss hervorgegangen sei. Meyer[4]) teilte dann einen Fall mit, der den Kalberlahschen Beobachtungen durchaus entsprach. Auch die allerdings zum Teil nur ungenügend beobachteten, zum Teil sogar ätiologisch nicht einwandfreien Fälle von Reichardt[5]) könnten in Kalberlahs Sinne verwendet werden. Es muss also als feststehend erachtet werden, dass der Korsakowsche Symptomenkomplex u. a. auch nach schweren Schädeltraumen beobachtet wird.

Ich teile im folgenden zwei Beobachtungen von unzweifelhaften akuten traumatischen Psychosen mit. Eine derselben stimmt mit den beiden Kalberlahschen resp. dem Meyerschen Fall überein, die andere zeigt dagegen ein ganz anderes Krankheitsbild.

I. H. K., Heizer, geb. April 1880.

Keine Heredität. Seit 1901 kinderlos verheiratet. Lues negiert. Unfall am 18. November 1905. Beim Überfahren eines Eisenbahngeleises mit einer Dampfstrassenwalze wurde diese von einem Personenzug erfasst und K. von der Walze heruntergeschleudert. Er verlor sofort die Besinnung und wurde bewusstlos in das nächstgelegene Krankenhaus gebracht. Es bestanden mehrere Hautverletzungen im Gesicht und Schädel. Die Bewusstlosigkeit dauerte 4 bis 5 Tage. Als er die Besinnung wieder erlangte, fiel das Bestehen einer Geistes-

[1]) Reichardt, Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1904.
[2]) Kölpin, Die psychischen Störungen nach Kopftrauma, Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge, No. 418.
[3]) Kalberlah, Arch. für Psych. und Nervenkrankh. XXXVIII 1904.
[4]) Meyer, Neurol. Ztrbl. 1904 No. 15.
[5]) Reichardt, s. oben.

störung auf. Er war in gehobener Stimmung, wurde aber sehr leicht erregt und gewalttätig, bedrohte bei jedem Widerspruch seine Umgebung, bisweilen zerstörungssüchtig, äusserte Grössenideen, er sei Fürst, verfüge über grosse Reichtümer, entleerte seinen Urin oft in die Stube.

Am 19. 12. 05 wurde er in die Provinzialheilanstalt Lengerich i. W.[1]) überführt. Aus dem dort erhobenen körperlichen Befund erwähne ich Folgendes: Brust- und Bauchorgane normal. Urin o. B. Rechte Pupille weiter als die linke, beide reagieren auf Licht und bei Konvergenz prompt. Zunge fibrillär zitternd, weicht etwas nach links ab. Facialis symmetrisch. Puls 90 regelmässig. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Schulter und in der rechten Kniekehle. Pat. steht auf dem rechten Beine weniger lange und unruhiger als links. Beim Heben des rechten Armes über die Horizontale klagt er über Spannung, als ob sich in der Schulter etwas sperre. Die motorische Kraft des rechten Armes ist etwas herabgesetzt, die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken frei. Kein Tremor der Hände, Zielbewegungen bei geschlossenen Augen etwas unsicher. Rombergsches Symptom nicht vorhanden. Die Patellarreflexe sind rechts herabgesetzt, links lebhafter als rechts. Hautreflexe sämtlich erhalten. Die Sprache ist anstossend und stockend. Bei einzelnen Begriffen fallen ihm die Worte nicht gleich ein, er empfindet das selbst als unbequem und lächelt dazu. Uhrticken wird links in 10 cm, rechts in 30 cm gehört. Links volle Sehschärfe, rechts zwei Drittel. Geruchs- und Geschmackssinn ohne Störung. Sensibilität intakt.

Bei seiner Aufnahme in die Anstalt Lengerich war er in freudig-gehobener Stimmung, zeitlich und örtlich unorientiert. Er äusserte profuse Grössenideen, sei Fürst, kommandierender General, habe 7000 Mann, von denen jeder monatlich 1300 Mark erhalte, er besitze viele Gold- und Silberzechen, wolle einem Krankenhaus eine Schenkung von 100 Millionen vermachen u. dergl. Massenhafte Konfabulationen, er käme von einer 6wöchentlichen Uebung, man habe ihm gemeldet, es liegen 1 Million Meldungen für ihn auf der Post, eine Kirche habe er mit Granaten gesprengt. Eine Schilderung des Unfalls ist nicht von ihm zu erhalten, seine Angaben sind völlig verworren, Wahres mit Falschem vermischt. So erzählt er unter Lachen, aus der Dampfwalze sei eine Klappe herausgefallen, der Dampf sei unter lautem Geräusch nachgeströmt, dabei habe einer der Leute die Beine gebrochen. Auf dem Zusammenstoss mit der Eisenbahn direkt hingewiesen, sagt er: „Ja das war auch noch, kurz vorher war die Lokomotive aus dem Gleis geraten." Einfache Rechenaufgaben löst er erst falsch, dann richtig, gibt die Zahl der Tage eines Jahres und eines Schaltjahres richtig an.

20. XII. Nachts ruhig, tagsüber anfallsweise auftretende, kurzdauernde Erregungszustände. Spricht davon, dass er sogleich zur Post müsse, telephonieren wolle, verlangt die Kleider, drängt fort, will die Fenster einschlagen, weigert sich Medizin zu nehmen, da er davon nur Kopfschmerzen bekomme.

24. XII. Reizbar, beunruhigt sich leicht, wenn andere in seiner Umgebung laut sind, konfabuliert weiter, die Schwester habe ihn im Keller besucht, verlangt seine Entlassung. Merkfähigkeit für kurze Zahlenreihen sehr herabgesetzt, kann den Namen des Ortes nicht nennen, wo er sich befindet, gestern habe er es noch gewusst. Noch ganz unklare Schilderungen des Unfalls.

26. XII. Mit allem unzufrieden, nörgelt, stellt die Ärzte zur Rede. Ohne Krankheitseinsicht. Kann den Namen des Ortes Lengerich und die Namen der Personen seiner Umgebung nicht behalten.

29. XII. Nennt auf Befragen einzelne Pfleger mit falschem aber ähnlich klingendem Namen.

3. I. 06. Schläft nachts ruhig, ist jetzt dauernd ganz zufrieden, verlangt seine baldige Entlassung. Es sei dummes Zeug gewesen, was er sich damals eingebildet hätte, nur sei er noch besorgt, ob das Geld, das er damals bei sich hatte, seiner Frau übergeben worden sei.

9. I. Kann den Unfall nicht anschaulich schildern, erinnerte sich auch nicht an die dem Unfall unmittelbar vorhergehende Zeit. Sehr beeinflussbar

---

[1]) Für gütige Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Sanitätsrat Dr. Schäfer sehr zu Dank verpflichtet.

durch die Reden anderer Patienten. Die Merkfähigkeit für Zahlen- und Vokabelreihen hat sich in den letzten Tagen erheblich gebessert. Sprachstörung besteht noch, schnelles Nachsprechen bleibt schwer. Rechte Pupille > l, beide reagieren prompt.

12. I. Ruhig, umgänglich, teilweise Krankheitseinsicht, schreibt leidlich geordnete Briefe.

21. I. Geht mit zur Aussenarbeit. Misstrauisch, glaubt, man wolle ihn 2—3 Jahre hierbehalten, damit sich seine Frau von ihm scheiden lassen könne.

21. II. Stimmung wechselnd, bald heiter, bald leicht deprimiert. Klagt über Schmerzen im rechten Arm und Knie und im rechten Ohr, will mit Röntgenstrahlen untersucht werden.

2. IV. Geht nicht zur Arbeit, da ihm nicht gesagt werde, ob er bald entlassen würde, er sei nicht geisteskrank, brauche nicht hier zu sein.

5. V. Nach Hause entlassen.

Vom 16. Juli bis 13. August 1906 wurde er in unserer Anstalt auf Veranlassung der Firma, in deren Betrieb er den Unfall erlitten hat, auf seinen Geisteszustand untersucht und beobachtet. Aus dem damals erhobenen körperlichen Untersuchungsbefund ist Folgendes zu berichten: Auf dem Kopf befinden sich mehrere Hautnarben, die sämtlich über dem Knochen frei verschieblich und nicht druckempfindlich sind. Sie rühren nach seiner Angabe vom Unfall her.

Puls 76, klein, regelmässig, leicht zu unterdrücken. Arterie weich. Pupillen bdsts. gleich gross, von normaler Weite, Licht- und Konvergenzreaktion prompt und ausgibig. Augenbewegungen frei, in den Endlagen treten leichte nystagmusartige Bewegungen auf. Mundfacialis rechts < links. Zunge gerade und ruhig vorgestreckt. Uhrticken wird rechts in 5 cm, links in 40 cm Entfernung gehört. Armbewegungen gut koordiniert, rechts etwas schwächer als links. Kein Tremor der Hände. Die grobe Kraft der Beine ist ungestört, rechts vielleicht etwas schwächer als links. Die Patellarsehnenreflexe sind bdsts. gleich, eher etwas schwach. Die Anconäus- und Achillessehnenreflexe, sowie die Hautreflexe verhalten sich normal. Rombergsches Symptom nicht vorhanden. Schädel über dem l. Schläfenbein klopf- und druckempfindlich. Keine sonstigen Druckpunkte. Sensibilität intakt. Die Sprache ist verwaschen, bei schwierigeren Worten stolpernd, in der Aufregung tritt die Sprachstörung stärker zu Tage, sonst gelegentlich weniger zu bemerken. Das äussere Verhalten des Pat. war ruhig und geordnet. Eine gesteigerte Affekterregbarkeit wurde nicht beobachtet. Er zeigte im allgemeinen eine heitere Gemütslage mit leicht gesteigertem Selbstgefühl und einer etwas kritiklosen Auffassung seiner Situation. In seinem Auftreten dokumentierte sich anfangs eine Mischung von Höflichkeit und Vertraulichkeit. Er war geschwätzig und wichtig tuerisch. Er betonte stets, er würde alle Extraausgaben bezahlen, gerierte sich als ein Mann, der nichts geschenkt haben wolle, der für alles aufkomme, ein Verhalten, das seinen tatsächlichen Vermögensverhältnissen durchaus nicht entsprach. Er machte alle seine Angaben mit grosser Breite und Ausführlichkeit, legte jeder Kleinigkeit grosses Gewicht bei, fand es sehr richtig, dass alles, was er sagte, aufgeschrieben wurde, wollte oft selbst geradezu in die Feder diktieren. Jedoch waren seine Schilderungen trotz ihrer Weitschweifigkeit klar und zusammenhängend. Er hatte leidliche positive Kenntnisse. So gab er z. B. mehrere Daten des Krieges 1870/71 richtig an, wusste den Regierungsantritt des Kaisers, zeigte sich über die Reichsverfassung ungefähr orientiert. Auch verstand er ganz gut, dass er einen Teil seiner Unfallrente verlieren würde, wenn er seinem Wunsch entsprechend für geistig gesund erklärt werde. Er sagte, wenn er ein Attest erhalte, dass er zurechnungsfähig sei, werde wohl auch seine Arbeitsfähigkeit festgestellt werden. Er werde dann natürlich nicht mehr die Vollrente erhalten, dafür aber arbeiten können. Er hielt sich geistig für völlig gesund, war schwer beleidigt, dass ihm jemand vorgeworfen habe, er sei geisteskrank und könne vor Gericht nicht als Zeuge dienen. Er will sich seine bürgerlichen Ehrenrechte — wie er sagt — nicht nehmen lassen. Er will bis an die höchsten Instanzen gehen, sich evtl. im Ausland untersuchen lassen. In naiver Weise glaubt er, dass einige Freunde ihm sofort das dazu nötige Geld vorstrecken würden.

Die Erinnerung an die Ereignisse vor dem Unfall, also bis zu dem Augenblick des Zusammenstosses, erschien ungestört, soweit man dies ohne persönliche Kenntnisse der Ereignisse beurteilen kann. Aus seiner stets gleichbleibenden und detaillierten Schilderung erhält man den Eindruck der Wahrheit. Vom Augenblick des Zusammenstosses an ist die Erinnerung für ca. 14 Tage völlig erloschen. Für die folgende Zeit, also für die Höhe der geistigen Erkrankung, hat er nur eine summarische Erinnerung. Er hat teilweise Krankheitseinsicht. Er erzählt selbst, er sei geistig nicht ganz richtig gewesen. Er habe geträumt, er habe von seiner Frau einen Brief erhalten mit der Anfrage, wie es käme, dass er soviel Geld brauche, sie habe ihm 100000 Mk. in einzelnen Raten geschickt. Er habe das für Wahrheit gehalten. Später sei er von der Schwester mit Exzellenz, General und Fürst angeredet worden, dadurch habe er sich dann tatsächlich für einen solchen gehalten. Als er in Lengerich 2—3 Nächte geschlafen habe, habe er sich gesagt, „da hast du einen ordentlichen Bock geschossen, solchen Unsinn zu sprechen." Für seinen späteren Aufenthalt in L. ist die Erinnerung ungetrübt. Zurzeit ist die Merkfähigkeit eine durchaus normale. Neue Wahnideen scheinen nicht mehr gebildet zu werden, wenn er auch an der Realität einiger Vorstellungen resp. Begebenheiten festhält, die augenscheinlich nur der Ausfluss seiner früheren Wahnbildung waren. Er hatte grosses Misstrauen gegen die Ärzte in Lengerich, übertrug dasselbe aber auch sofort auf unsere Anstalt, als ich ihm seine Bitte abschlug, ihm persönlich ein Gutachten über seinen Geisteszustand auszuhändigen. Sofort glaubte er, es werde gegen ihn intriguiert, das Gutachten werde nicht unparteiisch abgegeben, sondern so wie es die Ärzte in Lengerich wünschten.

II. M. L., Maurerssohn, geb. am 30. Mai 1887. Nennenswerte erbl. Belastung ist nicht nachweisbar. Die erste Entwicklung war nach den Angaben des Vaters eine durchaus normale, doch soll er stets etwas schwächlich gewesen sein. Als kleines Kind überstand er Masern, Scharlach und Ziegenpeter, mit 9 J. Diphtherie. In der Schule, die er vom 6. Jahre an besuchte, zeigte er sich nach Mitteilung des Lehrers schwach beanlagt, war beim Unterricht ängstlich hastig, bisweilen unaufmerksam und zerfahren. Sein Betragen war dagegen tadellos, er war im Umgang mit seinen Kameraden stets verträglich.

Am 14. Nov. 1900, also im Alter von $13^1/_2$ Jahren, stürzte er von einem Wagen ca. $1^1/_2$ m hoch auf den Hinterkopf und wurde bald darauf in das Krankenhaus nach Gera überführt. Der dirigierende Arzt Herr Sanitätsrat Dr. Busch teilte mir damals auf meine Anfrage Folgendes mit: „ . . . daselbst klagte er über Schmerzen am Hinterkopf, besonders über eine handtellergrosse Stelle am linken Occiput, bei deren Berührung L. immer laut aufschrie. Eine Fraktur konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Gleich nach seiner Aufnahme trat fortwährendes Erbrechen ein, welches bis zum 18. Nov. andauerte. Tagelang war L. unklar und antwortete auf Fragen kaum oder verworren. Der früher sehr intelligente Knabe war in seinen Reden und Bewegungen im höchsten Grade kindisch, schlief viel, ass oder verschlang vielmehr die Speisen hastig und gierig, sang oder brüllte zeitweise, verletzte das Schamgefühl und zeigte ein ganz albernes Benehmen. Die Temperatur war meist 37,0—37,5° und erhob sich nur an den Abenden des 22. und 28. Nov. auf 37,9 bezw. 37,8°. Der Puls war mässig frequent.

Nach den Angaben des Vaters soll Pat., als er nach 3 Tagen wieder bei klarer Besinnung war, gewusst haben, dass er auf dem Wagen gespielt hatte, nicht aber, dass er von demselben heruntergefallen war. Er habe seinen Vater erkannt, sei örtlich orientiert gewesen, habe auf Fragen aber nur zeitweise geantwortet. Anfang Dezember wurde Pat. aus dem Krankenhaus entlassen, zeigte aber noch ein gegen früher verändertes Wesen, er war still, spielte nicht mehr mit anderen Kindern, stierte oft vor sich hin, sang gelegentlich Gesangbuchslieder. Ausserdem fiel dem Vater auf, dass er öfters Aufstossen hatte, zuweilen die Backen aufblies. Er musste häufiger als früher urinieren, stand dann auf und urinierte direkt vor dem Bett in die Stube. Keine Lähmungs- oder Krampferscheinungen.

Am 10. XII. 1900 wurde Pat. in die Psychiatr. Klinik zu Jena aufgenommen.

Aus dem körperl. Befund hebe ich nur kurz Folgendes hervor: Grazil gebauter Knabe in dürftigem Ernährungszustand. Innere Organe bis auf das Bestehen einer Mitralinsuffizienz normal. Puls 120, klein, regelmässig. Zunge weicht spurweise nach links ab, beim Gehen wird leichtes Schwanken beobachtet. Im übrigen ergibt die Untersuchung des Nervensystems normalen Befund, ich betone nur, dass keinerlei Lähmungen von Seiten der Gehirnnerven bestanden, die Sehnen- und Hautreflexe bdsts. gleich waren, der Augenspiegelbefund normal war, keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, keine Sensibilitäts-, keine weiteren Koordinationsstörungen bestanden.

Pat. machte am ersten Tag seines Aufenthalts in der Klinik einen matten, schläfrigen Eindruck. Er lag teilnahmlos, etwas zusammengekauert im Bett, stierte vor sich hin. Auf die Aufforderung, den Arzt anzusehen, lässt er den Blick nach allen Seiten umherschweifen, ohne den Arzt zu fixieren. Erst nach wiederholter Aufforderung reicht er die Hand. Eine Antwort ist nur nach langem Zuwarten von ihm zu erzielen. Namen und Alter gibt er richtig an, liest die Uhr richtig ab, auf weitere Fragen reagiert er nicht. Er gähnt häufig, fährt sich mit den Händen über das Gesicht und reibt sich die Augen, spielt mit den Genitalien, das Glied ist leicht eregiert. Passiven Bewegungen setzt er meist hartnäckigen Widerstand entgegen, macht dabei den Eindruck eines eigensinnigen, ungezogenen Jungens, spuckt und schlägt nach dem Arzt, kneift die Lippen zusammen, wenn man ihm in den Mund sehen will. Während der Untersuchung uriniert er direkt vor den Arzt. Als er das Bett verlassen hat, geht er schnell an den Tisch, taucht seine Semmel in den dort stehenden Kaffee und trinkt diesen gierig aus. Er greift nach einem Spielzeug, beschäftigt sich einen Augenblick damit, erscheint dann wieder teilnahmslos. Zuweilen stellt sich Aufstossen ein, wobei er die Backen aufbläst.

Aus der weiteren Krankengeschichte führe ich das Folgende an:

11. XII. Hat die Nacht ruhig geschlafen. Als er das Frühstück verweigerte und gefüttert werden sollte, spuckt er das gekaute Brot dem Wärter in das Gesicht und kratzt ihn. Dem Arzt gegenüber etwas zugänglicher, befolgt für kurze Zeit einzelne Aufforderungen, gibt an, dass er in Jena in der Nervenheilanstalt sei. Ob Pat. auch zeitlich orientiert ist, ist nicht zu eruieren, da Pat. bald wieder eigensinnig wird und weitere Fragen ignoriert.

12. XII. Antwortet nicht auf Fragen, schlägt nach dem Arzt. Aus einem vorgehaltenen Buch liest er richtig vor. Verweigert mittags und abends die Nahrung. Liegt meist im Bett, ohne von seiner Umgebung Notiz zu nehmen.

13. XII. Nennt den Arzt „Mistbock", bedient sich auch sonst der gemeinsten Schimpfworte wie „Hund, gottverdammter" etc. Spuckt und schlägt nach Arzt und Wärter. $3 \times 7 ? = 21$; $13 + 16 ? = 29$ (Antworten erfolgen schnell); 87—13? = „weiss ich nicht" (anscheinend Trotz); Kaiser? = Wilhelm II; zu welchem Land gehört Gera? = Deutschland; Erdteile? = 5 (nennt sie richtig); 1870? = Krieg zwischen Deutschland und Frankreich 70/71; Sieger? = Die Deutschen; Kaiser der Franzosen? = Napoleon. Bei weiteren Fragen antwortet er nicht, wickelt sich in seine Bettdecke und dreht dem Arzt den Rücken zu. Weint öfters, ruft „Papa". Abends T. 38,8.

14. XII. Pat. isst wenig, sein Verhalten ist wechselnd, bald liegt er ruhig zu Bett, bald singt er; bald weint er und ruft „Papa".

16. XII. Anhaltend Temperaturen von remittierendem Charakter. Stuhlgang regelmässig, etwas tonfarben. Keine Organerkrankung nachweisbar.

17. XII. Klagt öfters über Kopfschmerzen.

19. XII. Schläft viel. Sagt zum Arzt „mach mich wieder gesund", noch Kopfschmerzen. Kopfperkussion anscheinend nicht schmerzhaft.

21. XII. Seit 3 Tagen fieberfrei, Nahrungsaufnahme besser, klagt nicht mehr über Kopfschmerzen. Psychisches Verhalten noch wie früher geschildert.

1. I. 1901. Dauernd normale Temperatur. Pat. ist jetzt tagsüber ausser Bett, hält sich zwar noch von seiner Umgebung zurück, ist aber im allgemeinen viel artiger und zugänglicher geworden. Auf Fragen antwortet er mit etwas übertrieben lauter Stimme. Nur noch vereinzelt Schimpfworte oder sonstige Ungezogenheiten. Eine Untersuchung in der Ohrenklinik ergibt bdsts. chron. Katarrh.

10. I. Hält sich noch von anderen Patienten, darunter zufällig noch einige Kinder, zurück, beschäftigt sich mit Abschreiben, schreibt einen Brief an seine Eltern, der durchaus seinem Alter entspricht, orthographisch korrekt und gut geordnet ist. Er berichtet, dass es ihm gut gehe, dass das Essen gut sei und er Sehnsucht nach Hause habe. Begrüsst den Arzt freundlich, reicht ihm die Hand, schmiegt sich sogar zuweilen an ihn, beantwortet die Fragen, keine Schimpfworte mehr. Doch macht er immerhin noch den Eindruck eines verzogenen, oft etwas unartigen Jungen. Wenn ihm der Arzt die linke Hand gibt, verlangt er die rechte. Scheint ihm die Unterhaltung langweilig zu werden, steht er auf und pfeift eine Melodie vor sich hin. Appetit und Stuhlgang in Ordnung.

13. I. Besuch des Vaters Pat. freut sich über die ihm mitgebrachten Sachen, geht mit seinem Vater spazieren.

20. I. Pat. zeigt jetzt ein gleichmässiges, freundliches und artiges Verhalten. Keinerlei Ungezogenheiten mehr. Er erscheint als ein geistig normaler, seinem Alter entsprechender Knabe.

Nach Hause entlassen.

Der erste Fall bietet keine Besonderheiten. Er zeigt — wie erwähnt — weitgehende Übereinstimmung mit der Beobachtung von Kalberlah und Meyer. Im unmittelbaren Anschluss an ein schweres Schädeltrauma stellen sich sofort nach Erwachen aus dem mehrere Tage dauernden Koma psychotische Symptome ein. Die Psychose ist charakterisiert durch eine heiter-zornige Affektlage mit gesteigertem Selbstgefühl, ausgesprochenen Grössenideen, Störungen der Merkfähigkeit, lebhaften Konfabulationen. Einige somatische Symptome deuteten auf herdartige Läsionen des Cerebrum. Nach ca. 2 Monaten tritt eine Beruhigung und Klärung ein mit teilweiser Krankheitseinsicht, die Gedächtnisstörungen schwinden, es bleibt nur eine Amnesie für die erste Zeit nach dem Unfall zurück. Die Besserung führt aber zu keiner Heilung. Der Kranke bietet jetzt einen ausgesprochenen geistigen Schwächezustand dar und ist — wie ich später erfahren habe — dem Trunk verfallen. Von den ausgesprochenen Herdsymptomen ist lediglich die Sprachstörung bestehen geblieben, die jedoch, wie ich ausdrücklich betone, nicht die Charakteristika der paralytischen bietet.

Der zweite Fall, den ich seiner Zeit in der Jenenser Klinik zu beobachten und behandeln Gelegenheit hatte, bietet ein erheblich grösseres Interesse.

Ein bisher gesunder Knabe von 13½ Jahren erleidet eine schwere Hirnerschütterung durch Sturz auf den Hinterkopf. Er war mehrere Tage darnach benommen, hatte häufiges Erbrechen. Irgendwelche Herdsymptome bestanden nicht. Wohl aber wurden, sobald das Bewusstsein sich klärte, psychische Störungen beobachtet. Das Wesentliche der Psychose bestand in einer Charakterveränderung. In der Klinik wurden weder Wahnideen noch Hallucinationen beobachtet, keinerlei Störungen der Merktähigkeit, der Kranke war stets orientiert, kannte alsbald seine neue Umgebung, behielt die ihm gestellten Fragen im Gedächtnis, zeigte keine Störung der Intelligenz. Sein Verhalten bot dagegen die Charaktereigentümlichkeiten des Schwachsinnigen, er war ungezogen, gefrässig, verschlang die Speisen, war affektiv leicht erregt, schimpfte in unflätiger Weise, zeigte kein Schamgefühl. Dass es sich hier um eine eigentliche Psychose handelte, geht aus dem völligen Schwinden der Charakterveränderung nach einigen Wochen

hervor. Ich möchte nach Wernicke diesen Krankheitszustand als eine moralische Autopsychose bezeichnen. In seinem Lehrbuch der Psychiatrie unterscheidet er eine hebephrenische, klimakterische und senile Form dieser Psychose, erwähnt daneben aber eine oft nur wenige Tage dauernde menstruelle Form. Gleichzeitig spricht er die Vermutung aus, dass gelegentlich auch einmal ein Trauma eine derartige Psychose hervorrufen könne. Vorliegender Fall bestätigt diese Vermutung. Man nahm ja früher an, dass besonders Stirnhirnerkrankungen zu Charakterveränderung führen. Wenn auch diese Annahme nicht bewiesen ist und jetzt von den meisten Autoren abgelehnt wird, so tauchte doch s. Z. bei mir die Vermutung auf, ob nicht bei dem Knaben L., der einen Sturz auf den Hinterkopf erlitten hatte, durch Contrecoup eine Läsion des Stirnhirns entstand, die vielleicht unter Cystenbildung zur Heilung kam. Ich habe mich nach den ferneren Schicksalen des L. erkundigt. Er hat vom 14—16. Lebensjahr die Fortbildungsschule besucht, ist nach keiner Richtung aufgefallen, mit der Zensur 3=genügend entlassen worden, ist nicht wieder psychisch erkrankt, lebt jetzt als Bauarbeiter in seinem Heimatsort. Jedenfalls zeigt dieser Fall, dass Kalberlahs Vermutung nicht zutrifft, dass in jedem einwandfreien Fall von akuter traumatischer Psychose der Korsakowsche Symptomenkomplex beobachtet werde.

Ich möchte meine Austührungen dahin zusammenfassen:

Dem klinischen Bild der Hirnerschütterung (sowohl der leichten als aber ganz besonders der schwereren Form) entsprechen anatomisch keine gleichförmigen oder gesetzmässigen Befunde. Die im unmittelbaren Anschluss an eine Hirnerschütterung auftretenden Psychosen können also ätiologisch nur in sehr weitem Sinne als einheitliche Gruppe aufgefasst werden. Auch klinisch bilden sie keine Einheit. Wie bei vielen Erkrankungen des Gehirns, die mit ausgedehnteren, gröberen oder feineren Gewebsschädigungen desselben, sei es in mehr diffuser oder lokalisierter Weise, einhergehen, wird auch im Anschluss an die infolge schwerer Schädeltraumen entstandenen cerebralen Gewebsschädigungen häufiger der Korsakowsche Symptomenkomplex beobachtet. Doch kann derselbe nicht als die typische Kommotionspsyche betrachtet werden, da auch andere Formen geistiger Störung auftreten können.

Beitrag zur Lehre vom Selbstmord.

Von
Dr. med. A. STEGMANN
in Dresden.

Nachdem man lange Zeit das Studium des Selbstmordes in der Weise betrieben hatte, dass man behördlich registrierte Selbstmordfälle an möglichst grossem Zahlenmaterial statistisch untersuchte, ist neuerdings von verschiedenen Seiten fast gleichzeitig darauf hingewiesen worden, dass die Untersuchung geretteter Selbstmörder leichter zum Ziele führen dürfte, wenn man eine Vorstellung erhalten will von den Vorgängen, welche zum Selbstmord führen.

Eine ausführliche Monographie über diesen Gegenstand ist aus der psychiatrischen Klinik in Berlin durch Helenefriederike Stelzner veröffentlicht und von Ziehen mit einem Vorwort begleitet worden, auch Gaupp in München hat in einem Vortrag über ähnliche Untersuchungen berichtet. Abschliessende Ergebnisse sind bei einem so schwierigen und an die tiefsten Fragen herangreifenden Stoffe zunächst nicht zu erwarten, und es ist wohl nicht überflüssig, das Material, welches zur Klärung dieser Frage dienen kann, möglichst reichlich dort zu sammeln, wo es zur Beachtung kommt. Wir dürfen dann hoffen, eine breite Grundlage zu schaffen, von der aus wir zum Verständnis der Bedingungen gelangen können, unter welchen die Tendenz zur Vernichtung des eigenen Lebens entsteht. Unter diesen Gesichtspunkten mag es gerechtfertigt erscheinen, über die in der städtischen Heil- und Pflegeanstalt zu Dresden aufgezeichneten Fälle von Selbstmordversuch einige Daten mitzuteilen, wobei freilich die Mangelhaftigkeit der Unterlagen insofern sich bemerkbar macht, als in den Krankengeschichten selbstverständlich nur kurze Angaben über tatsächliche Erhebungen sich finden, während zu einer vollständigen Beurteilung eine ausführliche Analyse jedes einzelnen Falles nötig wäre.

Um möglichst grosse Zahlen zu gewinnen, wurden diejenigen Fälle zusammengestellt, welche im Dezennium 1891 — 1900 in der Anstalt behandelt wurden, und zwar wurden zu diesem Zwecke aus sämtlichen vorhandenen Krankengeschichten diejenigen herausgesucht, in welchen sich eine Notiz über Selbstmordversuch vorfand. Die städtische Heil- und Pflegeanstalt in Dresden dient bekanntlich als Beobachtungsabteilung und es werden ihr alle Individuen zugeführt, die aus irgend einem Grunde der Beobachtung auf ihren geistigen Zustand bedürftig erscheinen, und hierzu werden nach der Gepflogenheit der Behörden auch solche gerechnet, die einen Selbstmordversuch gemacht haben. Immerhin werden nicht einmal sämtliche der Polizei bekannt gewordenen Selbstmordkandidaten dem Hause zugeführt, noch viel weniger die, deren Selbstmordversuch keinen Anlass zu behördlichem Eingreifen gibt. Einen Schluss von der Zahl der in die Anstalt eingelieferten Fälle auf die Häufigkeit der Selbstmordversuche in der hiesigen Bevölkerung zu ziehen, wäre also verfehlt. Es ist vielmehr

zweifellos, dass nur ein ganz geringer Teil auf diese Art der Zählung zugänglich wird. Dazu kommt, dass oft genug infolge ungenügender Mitteilungen durch die Angehörigen oder aus anderen Gründen in den Krankengeschichten Selbstmordversuche nicht verzeichnet sind, die der Aufnahme vorausgingen. Von 1896 ab ist allerdings der Zählung dieser Fälle eine besonders verschärfte Sorgfalt zugewendet worden, so dass wohl seitdem diese Fehlerquelle von geringerer Bedeutung ist. Unter den 5550 Krankengeschichten aus dem angegebenen Zeitraum finden sich 401 mit Selbstmordversuch. Da sehr viele Kranke mehrere Male zur Aufnahme kamen, war die Zahl der Krankheitsfälle in diesen zehn Jahren natürlich erheblich grösser, nämlich 7711. Wie schon erwähnt, sind zweifellos vor 1896 die Selbstmordversuche nicht so genau gezählt wie nachher, und es empfiehlt sich daher, nur die Jahre 1896 bis 1900 zu berücksichtigen, wenn man berechnen will, in welchem Verhältnis die Zahl der Selbstmörder zur Zahl der in die Anstalt aufgenommenen Individuen steht. Es ergibt sich dabei (die mehrfach aufgenommenen Personen sind nur einmal gezählt!), dass unter 1889 Männern 136, d. h. 7,25 %, und unter 1142 Frauen 127, d. h. 11,12 % Selbstmordversuche machten. Für alle weiteren Beobachtungen kann die Gesamtzahl der aus den zehn Jahren zusammengestellten Fälle zugrunde gelegt werden, die 401 beträgt, und zwar 198 Männer und 203 Frauen. Sie verteilen sich auf fast alle Krankheitsformen, die überhaupt in der Anstalt zur Beobachtung kamen, finden sich aber, wie schon erwähnt, in einzelnen Rubriken ganz besonders häufig, und zwar sind bei den Frauen Schwermut und Hysterie, bei den Männern Alkoholismus und Schwermut am stärksten beteiligt. Aus verschiedenen Gründen scheint es mir nicht richtig, bei der Betrachtung der Selbstmordversuche die Trennung nach Krankheitsbildern beizubehalten. Zunächst ist eine grosse Zahl von Fällen nur so kurze Zeit in der Anstalt gewesen, dass es unmöglich war, ein sicheres Urteil über die Natur der Krankheit zu gewinnen. Dann aber müsste für jeden einzelnen Fall eine genaue Schilderung des Krankheitsbildes mit allen Einzelheiten gegeben werden, wenn man ermessen wollte, wieso gerade die vorliegende Art der Seelenstörung zum Selbstmordversuch geführt hat. Hierzu würden jedoch die vorhandenen Unterlagen nicht ausreichen, selbst wenn es möglich wäre, eine so ausfürliche Darstellung zu geben, ohne allzu breit zu werden. In der erwähnten Arbeit von Helene Friedrike Stelzner ist zwar die Einteilung nach Krankheitsbildern durchgeführt und der Versuch gemacht, jeden einzelnen Fall in seinen charakteristischen Zügen darzustellen, und besonders wertvoll wird dieses Material dadurch, dass auch, soweit möglich, Angaben beigebracht sind über das spätere Schicksal der beobachteten Kranken; es kann aber nicht ausbleiben, dass verschiedene Beobachter ähnliche Erscheinungen verschieden beurteilen, und bei der Unsicherheit der psychiatrischen Nomenklatur scheint es mir besser, das subjektive Moment der Krankheitsbezeichnung von solchen Betrachtungen fernzuhalten.

Die Krankheitsform als solche erscheint auch deshalb weniger

wichtig, weil ja nachgewiesenermassen nicht selten Selbstmordversuche gemacht werden von Personen, die nicht an einer Geisteskrankheit leiden, also unter keiner der üblichen Rubriken unterzubringen wären, und auch in unserem Material sind solche Fälle verzeichnet. Wichtig erscheint es mir, die allgemeinen Grundlagen zu ermitteln, auf denen unter den verschiedenen durch Krankheit und äussere Lebensschicksale gegebenen Bedingungen die Selbstmordneigung erwächst, und dazu können wir einige Angaben verwerten, welche überall gesammelt und statistisch verarbeitet zu werden pflegen. Zunächst gehört hierher die Angabe über das Lebensalter, welche fast immer mit Sicherheit ermittelt werden kann. Betrachten wir unsere Fälle unter diesem Gesichtspunkte, so ist auffällig, dass Selbstmordversuch am häufigsten in dem Alter von 26—30 Jahren vorkommt, während die Höchstzahl der überhaupt aufgenommenen Krankheitsfälle zwischen dem 30. und 40. Jahre liegt. Die folgende Tabelle zeigt die Verteilung der Selbstmordfälle wie auch der aufgenommenen Kranken überhaupt nach dem Lebensalter.

Tabelle Ia.

Sämtliche in den Jahren 1891—1900 aufgezeichnete Fälle von Selbstmordversuch geordnet nach dem Lebensalter.

Lebensjahr:	unter 15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50
Männer:	2	24	21	36	24	26	17	9
Frauen:	2	25	30	34	27	23	14	15

Lebensjahr:	51—55	56—60	61—65	66—70	über 70
Männer:	14	15	4	4	2
Frauen:	10	11	6	2	4

Tabelle Ib:

In den Jahren 1896 — 1900 wurden 4310 Fälle aufgenommen, von denen 263 (6,12 %) Selbstmordversuche machten. Von 100 aufgenommenen Fällen standen im Alter von:

Lebensjahren:	unter 15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50
%:	1,20	5,81	11,01	11,99	14,00	14,16	12,53	10,01

Lebensjahren:	51—55	56—60	61—65	66—70	über 70	unbekannt
%:	7,14	4,24	2,73	1,90	2,86	0,62 %

Von 100 Fällen mit Selbstmordversuch standen im Alter von:

Lebensjahren:	unter 15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50
%:	0,73	12,50	12,50	16,17	13,97	11,76	8,82	3,67

Lebensjahren:	51—55	56—60	61—65	66—70	über 70
%:	7,34	8,08	2,94	2,20	0,70 %

Ein weiterer wichtiger Punkt, dessen statistische Verarbeitung nach dem vorliegenden Material möglich erscheint, ist die erbliche Belastung. Hier ist freilich schon mit starken Fehlerquellen zu rechnen, weil die Angaben der Angehörigen über diesen Punkt nicht immer zuverlässig sind und auch die Vollständigkeit der Aufzeichnungen in den Krankengeschichten wohl gewissen Schwankungen unterworfen sein

mag. Immerhin ist hervorzuheben, dass, wie die Jahresberichte der Anstalt ausweisen, die Angaben über Erblichkeit im Laufe des vorliegenden Jahrzehnts recht gleichmässig sind, woraus doch wohl zu entnehmen ist, dass den Fehlern bei der Zählung keine allzugrosse Bedeutung beigemessen werden kann. Es zeigt sich nun, dass von den Männern 48,4 %, von den Frauen 44,8 % erblich belastet waren, und zwar findet sich, wenn man die Fälle mit erblicher Belastung nach dem Lebensalter verteilt, wiederum die höchste Zahl in dem Zeitraum von 26 bis 30 Jahren. Im Gegensatz hierzu fanden sich unter den aufgenommenen Fällen überhaupt durchschnittlich nur etwa 35 % erblich belastete.

Tabelle II.

Unter den 198 Männern und 203 Frauen, die Selbstmordversuche machten, waren 96 bezw. 91 erblich belastet; diese Fälle verteilen sich wie folgt auf die Lebensalterstufen:

Lebensalter:	unter 15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50
Männer:	—	9	12	24	14	11	8	4
Frauen:	—	13	11	15	12	13	8	6

Lebensalter:	51—55	56—60	61—65	66—70	über 70
Männer:	4	7	2	—	1
Frauen:	5	4	3	1	—

Welch bedeutenden Einfluss auf die Selbstmordhäufigkeit der Alkoholmissbrauch hat, ist schon von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden, und ganz besonders hat Heller in seinem Bericht über 300 Obduktionen an Selbstmördern auf diesen Punkt hingewiesen. Wir finden unter unseren 198 Männern 109, also 55,05 Proz., unter den 203 Frauen 20, also 9,85 Proz., mit nachgewiesenem Alkoholmissbrauch. Trunk und Erblichkeit gleichzeitig waren bei 51 Männern und bei 9 Frauen verzeichnet. Die Verteilung nach dem Lebensalter ergibt auch hier wieder die grösste Häufigkeit zwischen 26 und 30 Jahren.

Tabelle III.

Die Fälle mit nachgewiesenem Alkoholmissbrauch (109 = 55,05 Proz. von 198 Männern und 20 = 9,85 Proz. von 203 Frauen) verteilen sich wie folgt auf die Lebensalterstufen:

Lebensalter:	unter 15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50
Männer:	—	8	9	24	16	15	12	6
Frauen:	—	—	3	3	1	3	5	1

Lebensalter:	51—55	56—60	61—65	66—70	über 70
Männer:	7	6	3	1	2
Frauen:	3	1	—	—	—

Die übrigen in unseren Krankengeschichten statistisch verarbeiteten Punkte spielen in den Fällen mit Selbstmordversuch eine

so geringe Rolle, dass aus ihnen irgendwelche Schlüsse nicht gezogen werden können; immerhin mag erwähnt werden, das Syphilis bei 19 Männern und 6 Frauen nachgewiesen wurde, Krampfanfälle bei 27 Männern und 26 Frauen zur Beobachtung kamen, und Kopfverletzungen bei 32 Männern und 5 Frauen. Unter den Krampfkranken fanden sich bei den Männern 13 Trinker, bei den Frauen 16 Hysterische, und von den 32 kopfverletzten Männern waren 18 Alkoholisten.

Wenn auch aus den obenerwähnten Gründen der Verteilung der Fälle nach Krankheitsformen kein grosser Wert beigemessen werden kann, so mag sie doch hier noch folgen.

Tabelle IV.

Verteilung der Fälle mit Selbstmordversuch auf die Krankheitsformen:

	Männer	Frauen
Schwermut	25	75
Tobsucht	—	1
Hypochondrie	5	2
Katatonie	1	8
Jugendirresein	1	—
Akute Verwirrtheit	3	7
Verrücktheit	4	10
Hysterie und hysterische Geistesstörung	15	33
Epilepsie und epileptische Geistesstörung	6	5
Imbecillität	11	14
Moralischer Schwachsinn	2	1
Erworbener Schwachsinn	1	2
Fortschreitende Hirnlähmung	9	1
Fieberdelirien	1	1
Geistesstörung bei Morbus Basedowii	—	1
Alkoholrausch	12	1
Alkoholtobsucht	—	1
Akuter Alkoholwahnsinn	3	—
Delirium potatorum	6	1
Alkoholzerrüttung	49	4
Morphinismus	1	—
Geistesstörung bei herdförmiger Hirnerkrankung	3	1
Altersschwachsinn	5	4
Nicht geisteskrank	35	30
zusammen	198	203

Besonders bemerkenswert erscheint es, dass 35 Männer und 30 Frauen als nicht geisteskrank angeführt worden sind, womit freilich keineswegs gesagt ist, dass diese im psychiatrischen Sinne normal seien. Betrachten wir sie näher, so finden wir, dass unter ihnen die Zahl der durch Erblichkeit und Trunk Belasteten nicht gering ist. 40 Prozent der Männer und 30 Prozent der Frauen aus dieser Rubrik

sind erblich belastet, und zwar fand sich bei ihnen ganz besonders häufig Trunksucht der Eltern als Belastungsgrund. Ebenso häufig wie Erblichkeit findet sich Trunksucht bei den als nicht geisteskrank geführten Männern; nur bei 12 von den 35 ist weder Trunk noch Erblichkeit verzeichnet, wobei zu bedenken ist, dass in 4 Krankengeschichten genauere Angaben überhaupt fehlen. Nur 5 von diesen Fällen begingen den Selbstmordversuch aus Gründen, die man auch bei geistig vollkommen Normalen findet, nämlich wegen schwerer körperlicher Leiden, 6 waren ausgesprochen geistig abnorm, ohne dass jedoch eine bestimmte Diagnose gestellt worden wäre. Von den Alkoholisten begingen mehrere die Tat im Rausch oder auf Grund von ehelichen Streitigkeiten, die wohl auf die bekannten Eifersuchtsregungen schliessen lassen. Bei den Frauen fanden sich 18 mit deutlicher geistiger Abnormität, eine war ohne nähere Angaben, in 8 Fällen waren Streitigkeiten mit dem Ehemann oder Geliebten und dergleichen angegeben, nur 2 Mal Gravidität und 1 Mal kurz vorhergegangene Entbindung notiert.

Wenn auch die zum Selbstmordversuch gewählten Mittel an und für sich keine erhebliche Bedeutung beanspruchen können, so mag doch zum Schluss noch die Verteilung der Fälle auch nach diesem Gesichtspunkt mitgeteilt werden.

Tabelle V.

Gewählte Todesarten:	Männer	Frauen
Erhängen	56	42
Erschiessen	14	3
Ertränken	56	63
Hals durchschneiden	9	7
Pulsader durchschneiden	13	20
Sprung aus dem Fenster	9	18
Vergiften	16	31
Verschiedenes (Stich mit Taschenmesser, Überfahrenlassen, mit d. Kopf gegen die Wand rennen und dergl.)	14	12
Unbekannt	11	7

Es ergibt sich dabei, dass, wie von vornherein anzunehmen ist, Erhängen und Ertränken am häufigsten vorkommen, und zwar ziemlich gleichmässig bei Männern und bei Frauen.

Es scheint mir unmöglich, aus den mitgeteilten Daten irgendwelche Einzelheiten erschliessen zu wollen, und ihre Mitteilung bezweckt nur, Material beizubringen zum Vergleich mit anderen Beobachtungen und als Ausgangspunkt für fernere eingehende Untersuchungen. Man darf wohl überhaupt nicht hoffen, die Frage nach den Wurzeln der Selbstmordneigung auf statistischem Wege definitiv zu lösen, man wird hierzu vielmehr die psychische Analyse möglichst zahlreicher Einzelfälle heranziehen müssen. Die Statistik kann nur Fingerzeige geben für die Richtung, in der sich solche Untersuchungen zu bewegen haben.

Ueber den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER,

Privatdozenten an der Universität Jena.

(Mit 4 Ahnentafeln im Texte.)

Bei aller Wertschätzung der Ergebnisse der klinischen Erblichkeitsforschungen, denen ich selbst seit Jahren mein lebhaftestes Interesse zuwende, lenkte sich mein Blick doch immer wieder der Genealogie zu, seitdem ich mit dem Historiker Lorenz[1] bekannt geworden war. Wo immer ich konnte[2], versäumte ich nicht, einer genealogischen Auffassung des Erblichkeitsbegriffes in der Psychopathologie das Wort zu reden, und es will mir scheinen, als ob in der Methodik der Hereditätsbetrachtungen sich die Ueberzeugung der Notwendigkeit genealogischer Kausalität allseitig mehr und mehr befestige[3].

Ich bin der Letzte, der von der Genealogie allein die Lösung des Rätsels der Vererbung in der Pathologie erwartet. Dazu müssten die Historiker selbst mehr Werktätigkeit und Verständnis in diesem Fache zeigen, als es bisher geschah. Die einzige, aber an kritischer Gründlichkeit und umfassendem Fleiss geradezu vorbildlich zu nennende genealogische Leistung ist die breit angelegte pathographische Studie des Franzosen Brachet[4] über die französischen Könige aus dem Hause Valois. Die festen Unterlagen mangeln sonst noch. So kann auch noch keine Rede davon sein, die genealogische Richtung habe uns bisher positiv viel genützt. Aber durch eine negative Wirkung hat sie uns ein gut Stück weitergeführt. Sie hat uns wieder in Erinnerung gebracht, dass ein Individuum nicht von heute und gestern ist, sondern in seinen Qualitäten auf einer zusammenhängenden Kette väterlicher und mütterlicher Ahnenplasmen fusst, die in mannigfacher Variation der Kombinationsmöglichkeiten an seiner Zeugung mitgewirkt haben können. Sie hat uns gründlich die Beschränktheit des auch in der Psychiatrie noch allzu geläufigen Krankenbetthorizontes vor Augen gerückt, der schon drauf und dran war, aus der souveränen Massenstatistik und einseitigen Descendenzergebnissen fehlerhafter Stammbäume, die die kurze Spanne Zeit von 3—4 Generationen umfassen, Vererbungsgesetze aufzustellen. In dieser klärenden Wirkung trifft sich die genealogische Betrachtungsweise mit den biologischen Vererbungslehren, wie sie vor nicht langer Zeit H. E. Ziegler[5] in ebenso interessanter als instruktiver Weise zusammenfasste. Die Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten der Kombination der in der väterlichen und mütterlichen Geschlechtszelle enthaltenen Chromosomen sind fundamentale Tatsachen, an denen wir Psychiater nicht mehr ohne Beachtung vorbei gehen dürfen und die auch manchen Irrtum des Genealogen richtig stellen. *)

*) Es ist mir eine Genugtuung, dass Ziegler auf Grund seiner biologischen Erkenntnis die Meinung von Lorenz, die Grosseltern etc. kämen immer mit

Wenn nicht alles täuscht, so zieht in der Erblichkeitsbetrachtung der Psychopathologie ein kritischerer Geist ein. Freilich, der offizielle Massenstatistikapparat *) arbeitet nach wie vor weiter, obwohl er uns eigentlich nichts Neues mehr zu sagen hat, aber er hat doch an Wertschätzung eingebüsst. Die fleissigen Arbeiter, die immer »den heutigen Stand in der Erblichkeitsfrage« auf der Basis statistischen Zahlenmaterials vorführen, werden seltener. Die »erbliche Belastung« hat nicht zum Schaden unserer klinischen Auffassung ihre determinierende Bedeutung verloren (vgl. Koller[6], Diem[7] und Tigges[8]), und die Gesetzespraktiker, die bei der Eheschliessung geisteskrank Gewesener oder Erblich-Belasteter nach staatlich regulierten Massnahmen rufen, sind merkwürdig still geworden. Schüle[9] ist seit Wilser und Naecke der einzige Psychiater von Bedeutung, der dieser Richtung folgte. Wenn Rieger[10] sich über die Einführung des kontrollierten Rassenstalls lustig macht, so hat er kaum Unrecht, wenn er die Voreiligkeit im Auge hat, die halbfertige Erkenntnisse in die bitterste Praxis umsetzen will.

Im Wesentlichen wird es den meisten gehen wie mir. Erst in längerer Betrachtung des Vererbungsproblems — nicht einseitig im Bannkreis des Irrenhauses, sondern in nüchterner Erwägung genealogischer und biologischer Tatsachen — gewinnt man gegenüber der landläufigen Kleinkrämerei in der Erblichkeitsfrage eine gewisse Skepsis, die im Hinblick auf die Alltagspraxis nicht immer befriedigend ist, die aber nottut dem Schema gegenüber, das für ein Individuum erbliche Belastung notiert, wenn sein trinkender Onkel einem Schlaganfalle erlag oder sein Grossvater hochbetagt und kindisch in einer Pflegeanstalt starb. Und skeptisch fürwahr ist man geworden! Das beweisen die letzten Ausführungen von Martius[11]. Es soll uns auch

---

gleichen, durch die dichotomische Gabelung der Ahnentafel zu berechnenden Anteilen in der Vererbung zur Wirkung, ablehnt, die ich auf Grund klinischer Tatsachen schon früher bestritt.

*) In neuerer Zeit spezialisiert sich die Massenstatistik. Man berechnet (vgl. Tigges, l. c. u. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64) die Werte für direkte, indirekte und gleichstehende Erblichkeit, und zwar väterlicher-, mütterlicher- und beiderseits, die Bedeutung dieser besonderen Belastungsverhältnisse im Hinblick auf die Krankheitsform und das Geschlecht der Nachkommen u. s. w. Die Ausbeute dieser mühsamen Arbeiten ist gering, eine Unsumme von Zahlen, mit denen man nichts anfangen kann. Auf welche Irrwege aber die statistikfrohen Forscher geraten, zeigt die Arbeit von v. Römer (Die uranische Familie, Untersuchungen über die Ascendenz der Uranier, Leipzig und Amsterdam 1906). Er berechnet auf 2 Dezimalen genau, inwieweit z. B. Dementia senilis oder Apoplexien in der Ascendenz der Uranier belastend gewirkt haben und kommt schliesslich auf Grund vieler Kurven und Zahlen zu dem Schlusse: „Wenn im Vergleiche zu den Verhältnissen bei den geistig gesunden Menschen a) bei den Vätern ein stärkeres Hervortreten von Geistes- und Gehirnkrankheiten, Apoplexien, Potatorium; dagegen ein schwächeres Ausgesprochensein von Nervenkrankheiten, auffallenden Charakteren; b) bei den Müttern ein schwächeres Ausgesprochensein von auffallenden Charakteren, Apoplexien; dagegen ein stärkeres Hervortreten von Selbstmord, Geistes- und Gehirnkrankheiten, Potatorium vorkommt, so ist die Entwicklung eines Uraniers viel wahrscheinlicher, als die eines anderen Kindes" (l. c. pg. 95). Das genügt.

künftig nicht gelingen, anzugeben, unter welchen beherrschbaren Bedingungen eine krankhafte Anlage auf die Nachkommenschaft übertragen werden muss oder kann, weil wir im Einzelfalle niemals auch nur ahnen können, aus welcher Kombination von den unzähligen, im Ahnenplasma überkommenen »Determinanten« ein im Mittelpunkt des praktischen Interesses stehendes Individuum in seinen normalen und abnormen Qualitäten entstanden ist. Zwei Pole gibt es eigentlich nur noch in der Erscheinungen Flucht: die Amphimixis, die die Unendlichkeit der Variation, und den Ahnenverlust, den Ausdruck der Inzucht, der die Fixierung gewisser Familientypen im Guten und Bösen garantiert.

Es ist mir bei meinen individualstatistischen Betrachtungen nicht entgangen, dass es gar launenhafte Sprünge im Erbgange gibt, die jeder Einreihung unter Gesetze spotten. Auch die Rolle der sog. latenten Vererbung, das Problem des Atavismus, habe ich in meiner letzten Arbeit wohl gewürdigt. Ich hatte aber immer noch die optimistische Hoffnung gehegt, dass aus der fortschreitenden Erkenntnis, die uns Familiengeschichten und ihre Ahnentafeln vermitteln, doch noch etwas Brauchbares für die Praxis resultieren würde. Auch Martius hat mir diese Hoffnung nicht ganz leid machen können; es müsste denn sein, dass man die Wahrscheinlichkeitsrechnung, mit der wir uns bei der Vererbung psychischer und leiblicher Charaktere begnügen müssen, für wertlos halten wollte, weil sie uns für den konkreten Fall im Stiche lassen kann. Ich möchte dies nicht und halte nach wie vor an der Forderung einer auf der Genealogie basierenden Familienforschung fest.*)

Wir müssen uns nur klar darüber werden, ob wir mit unserem Beginnen Wasser ins Sieb schöpfen oder ob eine Möglichkeit besteht, irgendwo irgend einmal vorwärts zu kommen. Hindernisse, die den Weg beschwerlich machen, dürfen uns nicht aufhalten. Wenn aber Martius mit seiner extremen Skepsis Recht hat, dann wollen wir doch endlich die Vererbungsfrage in der Pathologie von der Tagesordnung streichen. Dann wollen wir endlich aufhören zu reden und zu schreiben und in Ergebung abwarten, wie die Determinanten sich paaren. Denn, was Martius als das oberste Gesetz in der praktischen Vererbungsfrage bezeichnet: »sorgt dafür, dass möglichst gute Gesamtkonstitutionen sich kopulieren«, das war zu Grossvaters Zeiten so gut bekannt wie jetzt. Ob man wirklich nicht weiterkommt? Irgend eine Grenze muss die Variationsmöglichkeit der Determinanten (Chromosomen), auf die jetzt alles hinausdrängt, doch haben, sonst ist alles, was sich bewusste Züchtung im Tierreich nennt, eitel Hokuspokus. Dagegen werden sich besonders die Hippologen gewiss verwahren.

*) Was rastlose Arbeit dabei leisten kann, zeigte uns mit seiner interessanten Studie Jörger[12] an der Familie Zero. Einen höchst erfreulichen Beitrag hat erst letzthin Sommer[13] geliefert. Wer seine Arbeit liest, wird einigermassen Respekt bekommen vor der Schwierigkeit des aufgezeigten Problems, hoffentlich auch die Gesetzespraktiker in der Vererbung.

Was aber für die Chromosomen des Pferdes recht ist, ist mutatis mutandis für die des Menschen billig. Ich bitte, kein Missverständnis! Ich befürworte nicht den staatlich kontrollierten Rassenstall, über den Rieger spottet. Wir können auch nicht verlangen, dass wir so weit kommen wie die Tierzüchter, weil wir die äusseren Faktoren, vom Alkohol bis zum ausserehelichen Beischlaf, nicht ganz in der Hand haben. Gewaltmittel sind schon gar nicht am Platze. Aber ich möchte doch, dass wir die Vererbungsfrage als das betrachten, was sie ist, als Züchtung auf genealogischer Basis. Eine Auslese bei der Eheschliessung in denjenigen Kreisen, in welchen Familienbewusstsein und -Tradition lebendig ist, ist wohl erreichbar. Was für einen anderen Sinn hätte denn sonst seit den Zeiten der alten Germanen bis heute die ganze Ebenbürtigkeitsfrage?

Es denkt sich wohl auch kein überlegender Mensch die Züchtung durch den »hygienischen Standesbeamten« (Martius) so, dass auf schöne Haare oder mathematische Veranlagung oder auf Wagnerianer gezüchtet werden soll. Aber das, was Martius als gute Gesamtkonstitution empfiehlt, ist doch nichts anderes als eine Summe von Eigenschaften, die man in ihrer Herkunft und in ihrer künftigen Wirksamkeit nur aus der Ahnentafel ablesen kann. Letzteres freilich nur mit Wahrscheinlichkeit. In der ganzen praktischen Heilkunde aber fussen wir mehr auf dieser als auf Sicherheit. Wir üben sie doch aus und legen nicht die Hände in den Schoss, weil wir oft irren. Warum in der Vererbungspraxis anders? Dass niemals eine Zeit kommen wird, wo die Menschen nicht mehr krank sind. auch wenn alle causae externae beseitigt sind und jeder sein Pedigree hat, darauf hofft der Genealoge ebensowenig wie der Mediziner. Wenn man aber, wie dies auch Martius tut, die Auslese vertrauensvoll der Natur und dem Kampfe ums Dasein überlassen will, so wird die für die Gesamtheit unumstössliche Wahrheit für das Individuum zur banalen Phrase. Dann können wir auch alle prophylaktische Individualhygiene beiseite lassen und durch ihre bewusste Vernachlässigung die Menschheit auf kürzestem Wege dem Zustande entgegenführen, wo auch der letzte faule Ast vom Baum der Menschheit abgestossen ist.

Wenn ich heute wiederum trotz allem dringend dazu rate, auf den genealogischen Bahnen in der Erblichkeitslehre weiterzuschreiten, so tue ich es mit der ausdrücklichen Verwahrung dagegen, in die Reihe derer verwiesen zu werden, die das Zeugungsgeschäft im allgemeinen und die Vererbung im speziellen baldmöglichst unter Gesetz und Strafe gestellt wissen wollen. Es handelt sich zunächst um die Schaffung von Grundlagen; Resultate von praktischer Bedeutung werden, so hoffe ich, in späteren Zeiten nicht ausbleiben. Wollen wir nicht überhaupt die Waffen strecken, so müssen wir das Problem von einer anderen Seite angreifen, nachdem uns die eine bisher verfolgte, rein klinische Richtung auf den toten Strang geführt hat. Gegenwärtig sind wir erst auf das genauere Studium einzelner dynastischer Ahnentafeln angewiesen, in denen die psychischen und somatischen Charaktere der einzelnen Erblasser mit genügender historischer Glaubwürdigkeit

überliefert sind. Es ist nicht viel, was wir haben, aber ein Wust von Zahlen tut es nicht. Das Wort des französischen Klinikers: »peu de malades et étudiés à fond« besteht auch für die Erblichkeitslehre zu Recht.

Schon an bereits vorliegendem historischen Material lassen sich zahlreiche interessante genealogische Betrachtungen anstellen, die in mancher Hinsicht geeignet sind, gewisse psychiatrische Vererbungslehren zu rektifizieren oder mindestens über ihren Wert nachdenken zu lassen. So liegt a priori der Gedanke nahe, die Gefährdung der Nachkommenschaft hinge von der Schwere der erblichen Belastung in der Ascendenz in erster Linie ab. Eine treffende Widerlegung dessen liefert ein Vergleich zwischen den spanischen und österreichischen Habsburgern. Karl II., der 5 mal auf der Vaterseite (2 mal in der 32-er Reihe und 3 mal in der 64-er Reihe der Ahnen) und 9 mal auf der Mutterseite (3 mal in der 64-er Reihe und 6 mal in der 128-er Reihe der Ahnen) Johanna die Wahnsinnige unter seinen Ahnen hat, bringt trotz zweimaliger Heirat die spanische Linie im Mannesstamm auf den Aussterbeetat. Sein mütterlicher Onkel und rechter Vetter Leopold I. weist die geisteskranke Ahnfrau allerdings nur 9 mal auf (1 mal in der 32-er Reihe und 3 mal in der 64-er Reihe der väterlichen, 2 mal in der 32-er Reihe und 3 mal in der 64-er Reihe der mütterlichen Vorfahren), führt aber das Haus Habsburg-Lothringen mit 3 Frauen in 16 Kindern, die seine Enkelin Maria Theresia nochmals produziert, zu ungeahnter Blüte [14].

An den Ahnentafeln dieser beiden Männer sieht man deutlich, wie falsch es ist, die erbliche Belastung zahlenmässig abzuwiegen, ohne auf andere Momente Rücksicht zu nehmen, die ein nachweisbares Belastungsmaterial genealogisch unwirksam erscheinen lassen. Bei Leopold I. (vgl. Ahnentafel I) sind die Grosseltern väterlicherseits Geschwisterkinder. Dazu kommt, dass seine Eltern gleichfalls Geschwisterkinder sind. Es verstärkt sich also in Leopold I., in dessen väterlicher Ascendenz schon die Habsburger Erbmasse gegen den fest geschlossenen Wittelsbacher Inzuchtsblock nicht aufkommt, dieselbe treffliche Inzucht auch von der Mutterseite her, und das Erbgut der Johanna wird unwirksam. Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei Karl II. (vgl. Ahnentafel II). Unter seinen väterlichen Ahnen heiraten Maximilian II. und Maria von Oesterreich als Geschwisterkinder; ihre Tochter Anna von Österreich wird von ihrem leiblichen Onkel Philipp II. gefreit. Gegen die aus diesen 2 Inzuchtsehen Habsburger Bluts geschaffene Konsolidation Philipps III.*) kann das Wittelsbacher Blut seiner Frau, Margarethe von Oesterreich, nicht an, und Philipp IV. bringt also stärkste Habsburger Tendenz mit, die sich zum Nachteile seines Sohnes Karls II. mit dem gleichen Vererbungskomplex in der Ahnenfolge seiner Mutter Maria Anna von Osterreich

*) Ueber die psychischen Qualitäten der spanischen Habsburger vgl. bei Kekule von Stradonitz [15].

trifft, da der Vater Karls II., Philipp IV., und seine mütterliche Grossmutter, Maria Anna von Spanien, vollbürtige Geschwister sind.

Man ist versucht zu glauben, dass die Gefahr der Erkrankung eines belasteten Descendenten um so grösser sei, je näher er in der Ahnentafel dem pathologischen Erblasser stünde. Die Tierzüchter wissen, dass dies ein Irrtum ist. Für die Nachkommenschaft eines Individuums kommen weniger dessen Qualitäten, als vielmehr die Chancen in Betracht, die seine Ahnentafel gibt. Ein guter Stammbaum scheint individuelle Fehler aufzuwiegen. Auch dafür liefern die spanischen Habsburger einen Beweis. Von den Kindern Philipps des Schönen mit Johanna der Wahnsinnigen war merkwürdiger Weise keines geisteskrank. In Sonderheit blieb die ganze Nachkommenschaft ihres Sohnes Ferdinands I. verschont. Auch Kaiser Karl V. wird von dem Historiker Lorenz gegenüber Déjérine bezüglich seiner psychischen Qualitäten derart in Schutz genommen, dass von Psychopathie kaum etwas übrig bleibt. Bei Karl V. (vgl. Ahnentafel III) kann man sich vorstellen, dass die auf seiner Vaterseite auf Philippa von Lancaster (dem wahrscheinlichen Ausgangspunkt des »Wahnsinns« der Johanna) zurückzuführende Belastung durch das Burgunderblut*) aufgehoben wurde. Die väterliche Grossmutter Karls V., Maria von Burgund, stammt aus der Ehe von Geschwisterkindern. Philipp der Schöne war also, um mit dem Hippologen zu reden, züchterisch einwandsfrei geworden und hatte mit Johanna gesunde Kinder. Gegen die Karl V. belastenden Elemente ist bei der Vereinigung seiner Eltern auch die (in seiner Ahnentafel ersichtliche) Verwandtschaft der Aragonier wirksam geworden. In der 8- und 16-Ahnenreihe finden wir Johann II. von Aragon und Eleonore, die Geschwister waren.

Erst der Enkel Karls V., Don Carlos, bricht unter dem Schicksal zusammen. Seine Ahnentafel steht aber auch in der Geschichte geradezu einzig da. Sein väterlicher Grossvater (Karl V.) und seine mütterliche Grossmutter (Katharina von Oesterreich), sowie seine väterliche Grossmutter (Isabella von Portugal) und mütterlicher Grossvater (Johann III. von Portugal) waren Geschwisterpaare, was nichts anderes heisst, als dass er bereits in der 8-Ahnenreihe einen Ahnenverlust um die Hälfte hat und dass er der erste Punkt ist, in dem sich die von Johanna ausgehenden Vererbungslinien von Vater- und Mutterseite her schneiden (gleichsinnige geschlossene, familiäre Erbschaftsmassen vgl. unten).

Interessanter noch als das gesundheitliche Geschick der Habsburger erscheint mir das der französischen Könige aus dem Hause Valois, das eine stattliche Anzahl von psychopathischen Per-

*) Ich folge hier der historischen Darstellung von Lorenz. Nach Brachet (l. c.) müssten Karl der Kühne und Isabella von Bourbon (durch ihre persönlichen Qualitäten und ihre Ascendenz) belastend auf Philipp den Schönen wirken und die pathologische Erbmasse vermehren. Das günstige Geschick seiner 6 Kinder mit Johanna der Wahnsinnigen wird dadurch nur noch rätselhafter.

sönlichkeiten aufweist und den Höhepunkt fortschreitender Degeneration in dem geisteskranken König Karl VI. erreicht. Dieser, dessen Krankengeschichte schon Bird [16] vor 60 Jahren beschrieb, fällt nach unseren heutigen diagnostischen Auffassungen in den Rahmen der in Schüben zur Verblödung führenden Dementia praecox. Nach der von Brachet (l. c.) übermittelten Pathographie vermag ich wenigstens für die bei dem 24-jährigen Könige im Jahre 1392 mit akuter halluzinatorischer Verwirrtheit einsetzende, mit Verfolgungsideen, hypochondrischen Wahnvorstellungen, ausgesprochenem Negativismus, intellektueller und gemütlicher Verblödung remittierend verlaufende Erkrankung keine andere Diagnose zu stellen. Seine Ahnentafel (vgl. Ahnentafel IV), die ich nach den historischen Angaben Brachets wiedergebe, ist überaus lehrreich. Wir sehen, dass unter den Ahnen Karls VI. über 200 Jahre lang keine Heirat ausserhalb der Nachkommen Ludwigs VIII. (1187—1226) stattgefunden hat, mit Ausnahme der Ehe Johanns II. (1319—1364) mit Guta von Luxemburg. Die Reihe der Verwandtenehen beginnt, von weitläufigeren Beziehungen ganz abgesehen, in der Reihe der 64-Ahnen, wo die beiden Söhne Ludwigs VIII., Karl I. von Anjou und Ludwig IX. der Heilige zwei Schwestern heiraten, Beatrix und Margarethe von Provence. In der folgenden Generation begegnen wir Ludwig IX. bereits dreimal. Die hereditäre Bedeutung dieses Momentes liegt darin, dass die väterlichen Ahnen Ludwigs IX. mehr oder weniger »krank« waren: Philipp I. litt (wie seine Frau Bertha von Holland) an Fettsucht, die ihr Sohn Ludwig VI. (»le Gros«) erbte. Ludwig VII. war offenbar Arteriosklerotiker nnd erlitt mit 59 Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Sein Sohn Philipp II. August, der Grossvater Ludwigs IX., trägt viele Zeichen des Psychopathen: er ist hässlich, impulsiv, reizbar, überempfindlich gegen Gerüche, psychisch impotent; Ludwig VIII. ist ein mittelmässig intelligenter, frommer Schwächling.

Was die väterliche Linie Karls VI. weiter betrifft, so heiraten in der 16-Ahnenreihe Karl v. Valois seine Base 3. Grades Margarethe von Sizilien, in der 8-Ahnenreihe Philipp VI. seine Tante Johanna von Burgund. Trotz dieser Inzucht in belasteter Familie hält sich das Niveau der Valois fünf Generationen hindurch über der ausgesprochenen Geisteskrankheit. Zweifellos ist dies eine Wirkung der trefflichen Ahnfrau Blanca von Castilien, der eine Semiramis-Natur nachgerühmt wird. Wir sehen nur Psychopathen, Desequilibrés, mässige Köpfe, moralisch minderwertige Individuen, merkwürdig viele chronische Hautaffektionen, Gichtiker und seit dem Einschlag des böhmischen Blutes grössere Kindersterblichkeit und Tuberkulose.

Anders liegen die Verhältnisse bei den mütterlichen Ahnen Karls VI. Seine Grosseltern sind Kinder von Geschwisterkindern aus dem Hause Valois. Ueber ihre beiderseitigen weiblichen Pedigrees wissen wir wenig, von Mahaud de Châtillon nichts, von Maria d'Avesnes nur, dass ihr Grossvater Johann Melancholiker war. Immerhin wird durch die mangelhafte Assistenz weiblichen Blutes verständlich, dass schon Karls VI. Mutter, Johanna von Bourbon, vorübergehend geistes-

krank war (»perdi son bon sens et son bon memore«). In Karl VI. begegnen sich endlich zwei geschlossene gleichsinnige Erbschaftsmassen der Valois, gegen die das Luxemburger Blut, das, obwohl in somatischer Beziehung minderwertig, für Karl V. in psychischer Hinsicht wichtig genug war, nicht mehr aufkommen kann, und die degenerative schwere Psychose tritt auf. Auch die Descendenz Karls VI. verlohnt eine kurze Betrachtung. Seine Frau Isabella von Bayern bringt wenig schätzenswerte Eigenschaften in die Ehe: Sie neigt zur Adipositas und Gicht, ist auffallend kurzbeinig und leidet an allerhand Phobien (vor Gewittern, über Brücken zu gehen). Ihr Sohn ist Karl VII. (1403—1461). Freilich ist die Vaterschaft Karls VI. nicht unbestritten. Item, Karl VII., von dem 3 Geschwister an Tuberkulose sterben, erbt von seiner Mutter die difformen kurzen Beine und die Phobien und leidet an tuberkulöser Karies am Bein und Kiefer. Ausserdem soll er mit 29 Jahren bedeutend an geistiger Elastizität nachgelassen haben und gleichgültiger geworden sein. Er heiratet seine Base Maria von Anjou, eine unbedeutende, wenig prägnante Frau; ihr Sohn Ludwig XI. war (nach Brachet) ein mit vielerlei Eigentümlichkeiten ausgestatteter Epileptiker.

Die Valesische Ahnentafel ist in ihrer Vollständigkeit ein psychiatrisches Unikum. Sie enthält eine Fülle von Tatsachen, nicht nur Namen und Zahlen. Genügen solche vereinzelte Beispiele auch keineswegs zu prinzipiellen Schlussfolgerungen, so sind sie doch geeignet, den schwankenden und vagen Begriffen von Belastung und Degeneration festeren Boden zu verleihen. Um nur eine fundamentale Tatsache herauszugreifen: Wir sehen, dass weder einseitige schwere erbliche Belastung, noch Inzucht, noch konvergierende Belastung schlechthin zur Degeneration führen müssen, sondern dass nur das Zusammentreffen zweier familiärer gleichsinniger Erbschaftscadres verhängnisvoll wird. Jeder aufmerksame Beobachter der Ahnentafel Karls VI. wird den Unterschied begreifen, der zwischen dem Pedigree Karls V. und seiner Gemahlin Johanna von Bourbon besteht, und was ich mit den Erbschaftscadres meine, die zur Geisteskrankheit Karls VI. führten.

Man sieht aus diesen wenigen Beispielen zugleich, wie verschiedenartig Inzucht zu bewerten ist. Es darf als ein Verdienst der Genealogie angesehen werden, diesem Begriff aus dem allgemein üblichen Misskredit zu der Stellung verholfen zu haben, die ihm gebührt. Vielleicht haben wir noch Besseres und Positiveres von den Hippologen zu erwarten, die schon unzweideutig auf dem Standpunkt stehen, dass die Konsolidation eines Geschlechts und jegliche Individualpotenz das Produkt der Verwandtenehen ist[17]. Nicht nur, dass Geschlechter mit grossen Ahnenverlusten ohne Störung sich fortpflanzten, es zeigten sich sogar in Familien mit starker Innenheirat hervorragende Dauereigenschaften, die ihnen zur Zierde gereichten. Freilich mehren sich durch Inzucht auch die schlechten

Qualitäten. So finden wir, dass unter 14 Ehen von Braunschweig-Lüneburgischen Welfen mit Welfinnen 7 kinderlos blieben; abgesehen davon hat aber trotz aller Inzucht in diesem Geschlechte die Geisteskrankheit Wilhelms des Jüngeren, Herzogs von Lüneburg, nur einen geisteskranken Descendenten, den König Georg III. von Hannover, aufkommen lassen; zwischen beiden liegen 5 Generationen. Schliesslich muss in diesem Hause noch ein eigenartiges Zusammentreffen erwähnt werden: von den Schwestersöhnen König Georgs III., der blind war, sind zwei Söhne des bei Auerstädt gefallenen Herzogs Karl Wilhelm Ferdinand sehr kurzsichtig und einer blind[18].

Als Gegenstück möchte ich die Inzucht der Habsburger und Wittelsbacher anführen. 2 Oheime freien ihre Nichten, die Töchter ihrer Schwestern: Erzherzog Karl von Oesterreich Maria, die Tochter Herzog Albrechts V. von Bayern, die Stammmutter des ganzen österreichischen Hauses (vgl. die früheren Ahnentafeln); ferner Maximilian I., Kurfürst von Bayern, Maria Anna, die Tochter Kaiser Ferdinands II. In vier aufeinanderfolgenden Generationen (im 16.—17. Jahrhundert) heiraten führende Häupter der beiden Häuser ihre Kousine oder Nichte nächsten Grades, zuletzt Kurfürst Max II. Emanuel die Tochter Leopolds I. (mit seiner Nichte Margaretha Theresia, der Schwester Karls II.), Maria Antonia, mit deren Sohn Joseph Ferdinand der Mannesstamm freilich erlosch. Von Degeneration kann man mit Sicherheit trotzdem nicht reden, weil der junge Prinz 7 Jahre alt den Blattern erlag, was damals jedem Menschen passieren konnte. Im Gegenteil, es kommt mir so vor, als ob sich Habsburg und Wittelsbach auf eine gewisse Inzucht eingestellt hätten. Es ist doch zu wunderbar, dass von den bezüglich ihrer Ahnengleichgestellten Söhnen Ludwigs I. die beiden jüngeren Luitpold und Adalbert, die ihre Frauen aus Habsburg (Toskana) und aus dem mit einem Tropfen Habsburger Bluts gezeichneten Bourbonenhause holten, eine gute Nachkommenschaft haben, während Max II. mit der preussischen Prinzessin Maria zwei geisteskranke Söhne (Ludwig II. und Otto I.) zeugt. Der Sohn Luitpolds, Prinz Ludwig, der wiederum eine Habsburgerin heiratet, hat zehn, sein Bruder Leopold, der Schwiegersohn des regierenden österreichischen Kaisers, vier gesunde Kinder. Während wir also auf der einen Seite bei Inzucht blühende Nachkommenschaft sehen, bringt auf der andern ein einmaliger Ruck am Vererbungssteuer von der Inzuchtslinie ab das Schifflein eines Stammes zum Scheitern.

Auch in manchen auf den ersten Blick merkwürdigen Fällen von Atavismus ist die Inzucht nicht ohne Bedeutung. Gerade an diesen Beispielen sieht man, was die Begegnung verwandten Blutes zu leisten im stande ist. Lorenz sprach schon mit Rücksicht auf das bekannte Phänomen der Habsburger Lippe die Vermutung aus, dass sich Familieneigenschaften einseitig zwar immer nur von väterlicher Seite entwickeln, dass aber eine väterlich vorhandene atavistische Anlage durch die Vermählung mit einer Frau aus einem Hause, in dem die gleiche Eigenschaft

familientypisch war, neuerdings einen Typus hervorbringt (l. c. pg. 405). Die Habsburgische Lippe, besser gesagt, das prominente Kinn mit der ausgebildeten, fleischigen Unterlippe ist ein Erbstück der männlichen Habsburger beider Linien und war zuletzt bemerkbar entwickelt bei Leopold I. († 1705), dem Grossvater der Kaiserin Maria Theresia (vgl. Zichy[19]). Im Gegensatz zu ihren älteren Schwestern ist sie, obwohl nicht im Besitz der Lippe, es allein, die im habsburg-lothringischen Hause den Typus aufrecht erhält. Diese Tatsache wird verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Grossmutter Franz I., des Gemahls der Maria Theresia, Eleonore, eine Tochter Ferdinands III. und mithin eine Schwester des obenerwähnten Leopold I. war. — Ein noch merkwürdigeres Beispiel liefert uns die Person des jugendlichen spanischen Königs Alfons XIII. Die Ahnentafel seines Vaters Alfons XII. führt auf legitimem Wege in der Hauptsache auf Bourbonen zurück, enthält aber auch einen geringen Prozentsatz Habsburg-lothringischen Blutes. Wenn ich nicht irre, stammt es aus der Reihe seiner 32-Ahnen, in der Franz I. und Maria Theresia zweimal vertreten sind. Von einem Habsburger Typ ist bei den spanischen Königen nicht die Rede. Was geschieht nun? Alfons XII. heiratet die Habsburgerin Maria Christine, die den mehrfach zitierten Leopold I. sowohl väterlich, als auch mütterlich in der 6. Generation aufwärts als Ahnen hat. Und diese Mutter überträgt nun eine ausgeprägte männliche Eigenschaft des Habsburger Hauses auf Alfons XIII., sodass in diesem ein Atavismus hervorspringt, der geradezu überwältigend ist. Das alte Habsburger Blut samt der berühmten Lippe schien durch eine Reihe schöngestalteter Ahnen aufgehoben, erreicht aber durch neuerliche Zuführung ähnlicher Erbschaftsmassen eine solch ansehnliche Höhe, als ob unmittelbare Belastungsmomente mitspielten.

Ich muss mich heute mit diesen wenigen Beispielen genealogischer Deutung von Vererbungstatsachen aus der Ahnentafel begnügen. Nur einen Punkt möchte ich noch klarstellen. Ich halte es nicht für zweckmässig, dass man mit der Vererbung in der Pathologie immer die Degeneration und Regeneration des Menschengeschlechts verquickt und sich den Begriff seiner »Vollendung« als das Ziel unserer Absichten vorschweben lässt. Für uns Aerzte handelt es sich zunächst gar nicht um so ferne Ziele, und weder die utopistische Aussicht auf Vollkommenheit, noch die pessimistische Resignation vor dem »unabwendbar in der menschlichen Natur liegenden Uebel« (Rieger) soll für oder gegen eine werktätige Auffassung der Erblichkeitspraxis*)

*) Man darf es aber nicht so machen, wie Naecke (Das prozentual ausgedrückte Heiratsrisiko bez. Ausbruchs und Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63 pg. 482 ff.), der das Heiratsrisiko erblich belasteter Individuen wie den Grad der Arbeitsunfähigkeit in der Unfallpraxis in Prozentzahlen taxiert. Ich finde dieses Vorhaben nicht empfehlenswert. Taxiere ich die Arbeitsunfähigkeit eines Unfallkranken nach einer beliebigen Zahl von Prozenten, so hat das Sinn. Denn bei aller Subjektivität der Prozentzahlen setzt sich die Taxe für den Rentenempfänger in eine Summe

innerhalb des Bereichs fassbarer Generationsfolgen bestimmend sein. Anders stellt sich das Problem der Vererbung mit Rücksicht auf das Individuum, anders im Hinblick auf das Menschengeschlecht. Für die Totalität trifft zu, was Lorenz sagt: »Es tritt in dem ewigen Wechsel von Geburt und Tod bald hier, bald dort das Starke hervor, vererbt sich durch Inzucht auf Kinder und Kindeskinder und erreicht eine Höhe, auf welcher es vergeht und stirbt, um anderen Geschlechtern Platz zu machen, welche auf den Spuren des Todes wandeln« (l. c. pg. 489). Auch diesem Gedanken des Genealogen nachzugehen ist für den Psychiater interessant und lehrreich. Er wird deshalb nicht resigniert von seinen Bemühungen um die individuelle Vererbung ablassen. Indem er auf die grossen Schritte der Weltgeschichte horcht, mit denen sie über ephemere Dinge hinweggeht, schützt er sich aber bei aller Rücksicht auf das Individuelle vor der Neigung, voreilig das Ewig-Wandelbare, Universelle in starre Formen zu zwingen.[20]

Literatur.

1. Lorenz, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie, Berlin 1898.
2. Strohmayer, Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Münch. med. Wochenschrift. 1901, No. 45 und 46.

   Derselbe, Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 61, pg. 355.
3. Vgl. Kirchhoff, Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 56.

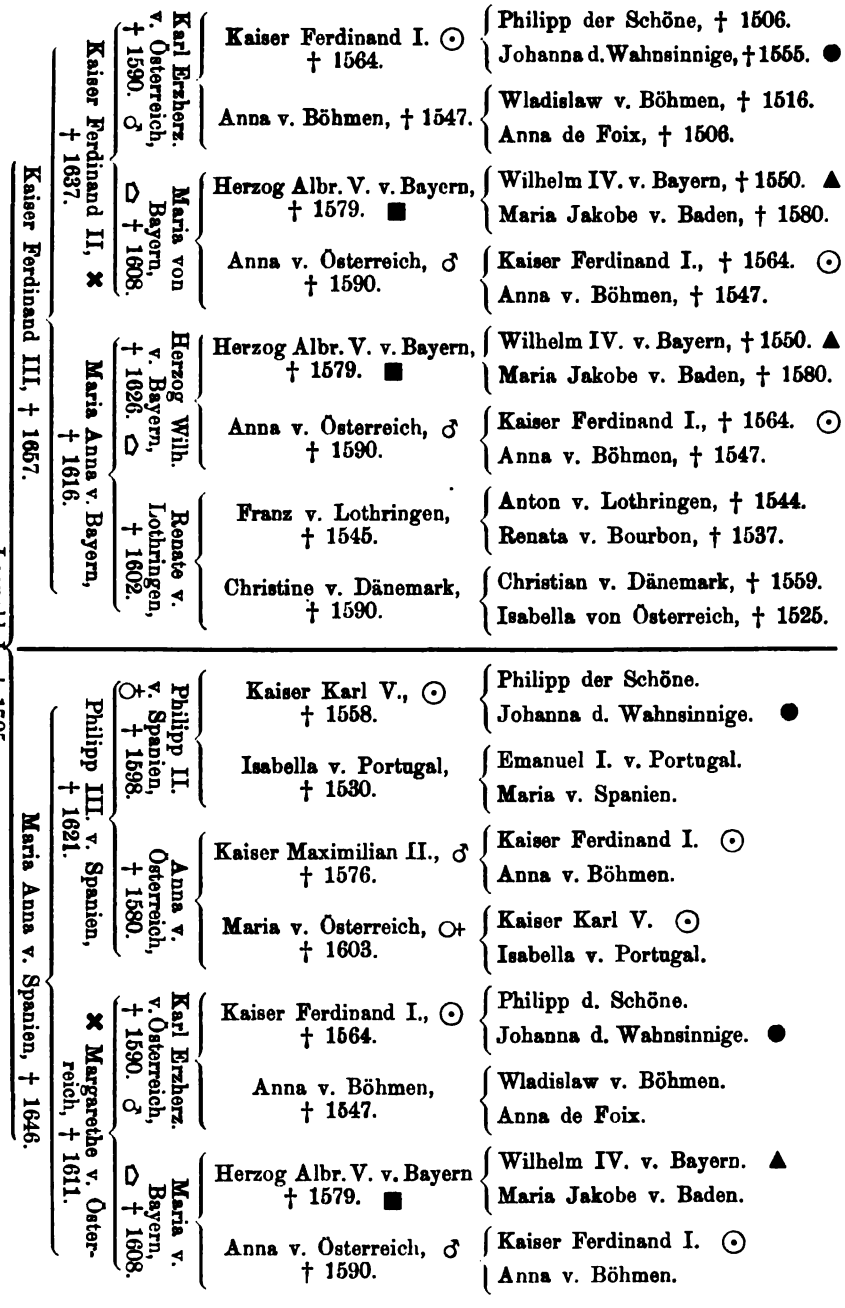
   Martius, Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berl. klin. Wochenschrift 1901.

   J. Grober, Die Bedeutung der Ahnentafel und die biologische Erblichkeitsforschung. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 1, 1904.
4. A. Brachet, Pathologie mentale des rois de France, Louis XI. et ses ascendants, Paris, Librairie Hachette, 1903.
5. H. E. Ziegler, Die Vererbungslehre in der Biologie. Jena, Gustav Fischer, 1905.
6. J. Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich etc. Arch. f. Psych. Bd. 28.
7. Diem, Die psychoneurotische Belastung der Geistesgesunden und Geisteskranken. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 2, 1905.
8. Tigges, Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände der Ascendenz. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 63.

baren Geldes um. Wenn dagegen einem Ehekandidaten gesagt wird, dass nach Lage der Sache seine zukünftige Ehefrau „mit einer Wahrscheinlichkeit von 30—35 : 100 geistig oder nervös erkranken könne, und dass die Vererbungsgefahr für die Kinder etwa 40—45 % betrüge“, so weiss ich wirklich nicht, was sich der Mann darunter vorstellen soll. Naecke wird wahrscheinlich auch nicht imstande sein, zu definieren, wie sich eine 45 %ige Erblichkeitsgefahr bei der Nachkommenschaft äussert. Wenn er aber gar so weit geht (vgl. l. c. pg. 490), die Belastungsziffer um 5 % zu erhöhen, weil er bei der zukünftigen Mutter wegen einer beim Abbinden einer Warze konstatierten übergrossen Schmerzempfindlichkeit eine originäre Nervosität annimmt, so muss man darüber bei einem so erfahrenen Psychiater, wie es Naecke ist, den Kopf schütteln.

9. Schüle, Über die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken. Berlin, Reimer 1905.
10. Rieger, Festschrift zu der Feier des 50-jährigen Bestehens der unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Werneck. Jena, G. Fischer, 1905.
11. Martius, Krankheitsanlage und Vererbung. Leipzig und Wien, 1905.
12. Jörger, Die Familie Zero. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 2, 1905.
13. Sommer, Familienforschung u. Vererbungslehre. Leipzig 1907. J. A. Barth.
14. Lorenz, Genealogisches Handbuch der europäischen Staatengeschichte. 2. Aufl., Berlin 1895.
15. Kekule v. Stradonitz, Über die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger. Arch. f. Psych., Bd. 35.
16. Bird, Geschichte der Geisteskrankheit Karls VI., Königs von Frankreich. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 5.
17. de Chapeaurouge, Thunderclap - Oromedon. Deutsche Pferdezucht, Bd. 1, 1904.
18. Moritz Otto, Über Geschichte, Wesen und Aufgabe der Genealogie. Jnaug. Diss. Jena, 1895.
19. Zichy, Graf Theodor, Familientypus und Familienähnlichkeiten. München, F. Straub, 1898.
20. Strohmayer, Zwei historische Geburtenkurven fürstlicher und ritterschaftlicher Geschlechter. Ein Beitrag zur Lorenzschen Generationenlehre. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 4, 1907.

Ahnentafel I.



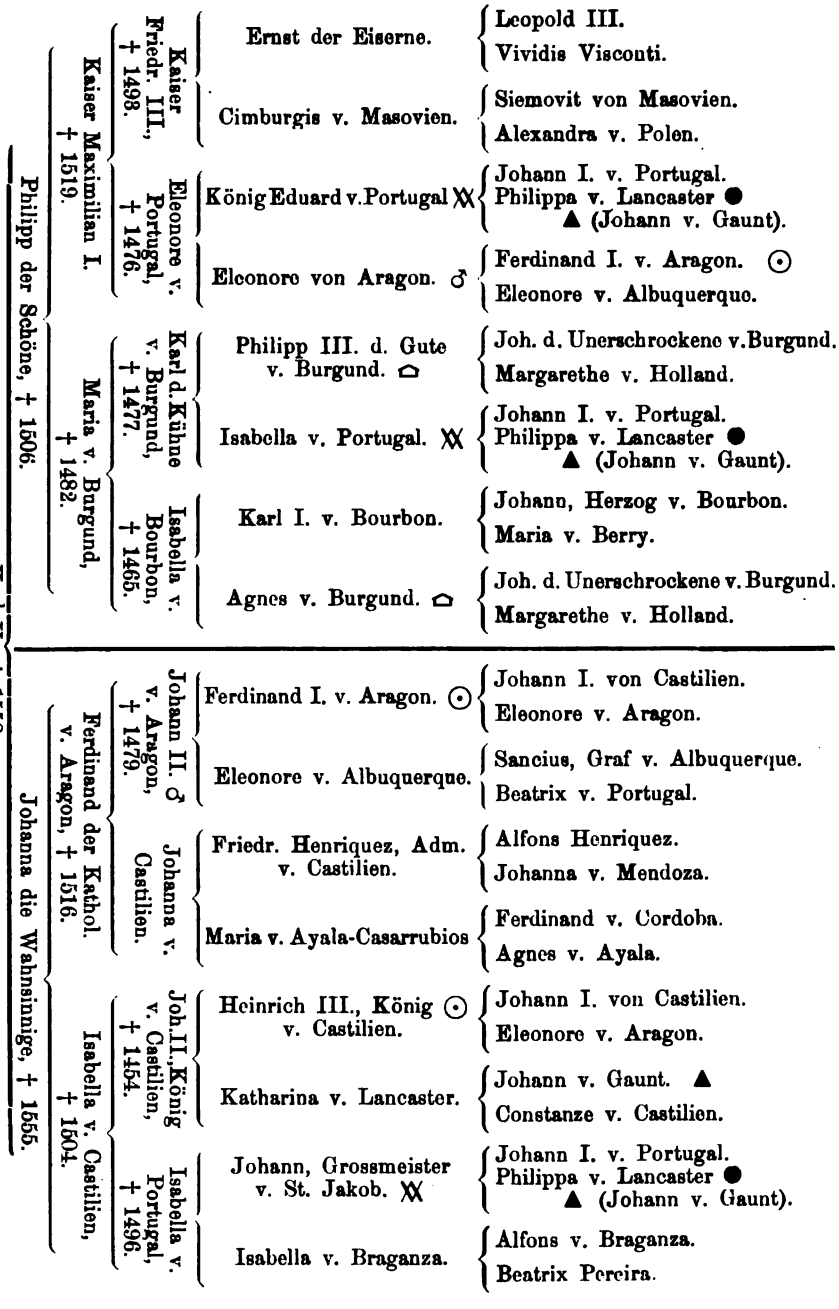
Ahnentafel II.

Karl II., † 1700.

- ◍ Philipp IV. von Spanien, † 1665.
  - Philipp III. v. Spanien, ♁ † 1621.
    - Philipp II. von Spanien, † 1598. ♁
      - Kaiser Karl V. ⊙
        - Philipp der Schöne.
        - Johanna die Wahnsinnige. ●
      - Isabella v. Portugal.
        - Emanuel I. von Portugal.
        - Maria v. Spanien.
    - Anna v. Österreich, ∴ † 1580.
      - Kaiser Maximilian II. ♂
        - Kaiser Ferdinand I. ⊙
        - Anna v. Böhmen.
      - Maria v. Österreich. ○+
        - Kaiser Karl V. ⊙
        - Isabella v. Portugal.
  - ✖ Margarethe v. Österreich, † 1611.
    - Erzherz. Karl v. Österreich, † 1590. ♂
      - Kaiser Ferdinand I. ⊙
        - Philipp der Schöne.
        - Johanna die Wahnsinnige. ●
      - Anna v. Böhmen.
        - Wladislaw v. Böhmen.
        - Anna de Foix.
    - Maria von Bayern, ⌂ † 1608.
      - Herzog Albrecht V. von Bayern. ■
        - Wilhelm IV. v. Bayern. ▲
        - Maria Jakobe v. Baden.
      - Anna v. Österreich. ♂
        - Kaiser Ferdinand I. ⊙
        - Anna v. Böhmen.

- Maria Anna v. Österreich, † 1696.
  - Kaiser Ferdinand III., † 1657.
    - Kaiser Ferdinand II., † 1637. ✖
      - Erzherzog Karl ♂ v. Österreich.
        - Kaiser Ferdinand I. ⊙
        - Anna v. Böhmen.
      - Maria v. Bayern. ⌂
        - Albrecht V. v. Bayern. ■
        - Anna v. Österreich. ♂
    - Maria Anna von Bayern, † 1616.
      - Herzog Wilh. v. Bayern ⌂
        - Albrecht V. v. Bayern. ■
        - Anna v. Österreich. ♂
      - Renate v. Lothringen.
        - Franz v. Lothringen.
        - Christine v. Dänemark.
  - ◍ Maria Anna v. Spanien, † 1646.
    - Philipp III. v. Spanien. ♁
      - Philipp II. v. Spanien. ○+
        - Kaiser Karl V. ⊙
        - Isabella v. Portugal.
      - Anna v. Österreich. ∴
        - Maximilian II. ♂
        - Maria v. Österreich. ○+
    - ✖ Margarethe v. Österreich.
      - Erzherzog Karl ♂ v. Österreich.
        - Kaiser Ferdinand I. ⊙
        - Anna v. Böhmen.
      - Maria v. Bayern. ⌂
        - Herzog Albrecht V. v. Bayern. ■
        - Anna v. Österreich. ♂

Ahnentafel III.



Ahnen-

⊙ Ludwig IX., d. Heilige.	● Margarethe v. Provence.	Jakob I. v. Aragon.	Yolande v. Ungarn.	⊙ Karl I. v. Anjou (gesund).	● Beatrice v. Provence.		Ludw. VIII. (1187—1226), schwächl., keusch, fromm, gut. Charakt., mittelmäss. Intelligenz; † Dysenterie.	Blanca v. Castilien, † 1252, schön, sittenlos, Semiramisnatur; † Herzleiden.	

♀ Philipp III. v. Valois.	✖ Isabella v. Aragon.	Karl II. v. Anjou; angeborenes Hinken; lepröse Hauterkrank.	Marie v. Ungarn.	Hugo IV. v. Burgund. ††		⊙ Ludwig IX., d. Heilige.	● Margarethe v. Provence.	Heinrich VI. v. Luxemburg, getötet 1288.	Beatrice d'Avesnes. (Nichte von Jean d'A.)	Johann I. v. Brabant. † durch ein Trauma.	Margarethe v. Flandern.

■ Karl v. Valois.	Margarethe v. Sizilien (1270—1299).	Robert II. v. Burgund, (1249—1305) nichts bekannt. ††	Agnes v. Frankreich, nichts bekannt. ♀	Heinrich VII., Kaiser von Deutschland, (1262—1313) litt an „Nierengries".	Margarethe v. Brabant; † 1312 an einer fieberhaften Krankheit.	Wenzel II. v. Böhmen, 1271—1305; † an Phthise.	Jutta v. Luxemburg, † im Puerperium.

Philipp VI. v. Valois (1293—1350); ausserordentliche Körperkräfte; ausschweifd. bis ins Alter. Todesursache unbekannt.	⌂ Johanna v. Burgund (1295—1349); angeborenes Hinken; ein „Scheusal"; bisarr, grausam; Dégénérée persécut.; † an der Pest.	Johann v. Luxemburg, König v. Böhmen (1296—1346); erblindet; gefallen b. Crecy; psych. nichts bek.	Elisabeth v. Böhmen (1291—1330); † Phthise.

Johann II. d. Gute (1319—1364); Deséquilibré: jähzornig, grausam; Peliosis rheumatica; (3 Geschw. bald n. d. Geburt †); Ebenbild s. Mutter, „la male royne boiteuse".	Guta v. Luxemburg, † 1349 an der Pest; nichts bekannt.

Karl V. d. Weise (1337—1380).
Körperlich gut gestaltet; geistig ohne Abnormität; 1357—61 Infektionskrankheit mit Verlust d. Haare, troph. Störungen d. Nägel u. Fistel am l. Arm; später schwerer Gichtiker (deform. Arthritis, viscerale Störungen, Herzgicht); † an Lungenödem.

Karl VI. (1368—1422).

tafel IV.

Hugo IV. v. Burgund. ♄

Yolande v. Ungarn.

Jakob I., der Eroberer, von Aragon, † 1276.

● Margarethe v. Provence (1219—1295). Hohes Alter! energische und despotische Natur.

⊙ Ludwig IX., d. Heilige (1214—1270); zarte Konstitution, hysteropath.; recidivierend. Erysipelas malaricum (?)

Jean d'Avesnes. Melancholie.

Agnes v. Bourbon.

♄♄ Johann v. Charolais.

● Margarethe v. Provence.

⊙ Ludwig IX., d. Heilige.

✖ Isabella v. Aragonien 1247—1271. † an einer Frühgeburt.

♂ Philipp III. v Valois (1245—1285); nullité intellectuelle; illitteratus; infantiles Gebahren, sexuell perv. (?)

Beatrice v. Bourbon, † 1310.

♂ Robert v. Clermont † 1317; mit 23 J. im Anschl. an ein Schädeltrauma im Turnier „ament. perpet."

Ludwig d. Lahme † 1341; Gichtiker. ⌂	Marie d'Avesnes † 1354; nichts bekannt.	Karl v. Valois ■ (1270—1325); Gichtiker; Hemiplegia dextra mit motor. Aphasie; cerebr. Erweich.	Mahaud de Châtillon; nichts bekannt.

Peter, Herzog von Bourbon, getötet 1356; nichts bekannt.	Isabella v. Valois, † 1383; nichts bekannt.

Johanna v. Bourbon (1338—1378), im Jahre 1373 vorübergehend geisteskrank; † im Puerperium.

Dementia praecox.

Ueber Abasie resp. Dysbasie.

Von

Dr. E. TRÖMNER,

Nervenarzt in Hamburg.

Dem von dem Genie ihres Meisters Charcot belichteten, erstaunlich fruchtbaren Boden der Schule der Salpêtrière entspross auch die Lehre von der Abasie. Wiewohl schon vor 1888 vereinzelte Fälle von Gangstörungen veröffentlicht waren, z. B. von Jaccoud, Romei, Weir Mitchell, so zeichnete doch erst Blocq's bekannte Arbeit ein hinsichtlich Aetiologie und Symptomatologie einigermassen einheitliches Bild: Die Astasie-Abasie ist in erster Linie ein psychisch bedingtes Produkt der Hysterie. Es kann aber, wie schon Blocq vermutete, ihr Symptom-Komplex auch bei anderen funktionellen Neurosen, ja sogar bei organischen Nervenleiden vorkommen, da man die Fähigkeit des Gehens an bestimmte Rindenstellen gebunden denken müsse. In jenem Sinne ergänzte dann Binswanger (Berliner Klin. Woch. 1890 S. 441) das Symptombild, zeigte an drei Fällen, dass das Syndrom auch auf neurasthenisch-hypochondrischem Boden entstehen könne, als Produkt von Schwindelempfindungen und der Angst vor dem Gehen und betonte, dass Abasie sich keineswegs immer plötzlich traumatisch zu entwickeln brauche, sondern auch in langsamem schleichenden Verlauf erwachsen könne »Kranke, die aus den verschiedensten Ursachen zu langem Im-Bett-Liegen verurteilt waren, gewinnen nicht selten, wahrscheinlich infolge zu früh ausgeführter oder missglückter Versuche zu selbständigen motorischen Leistungen, allmählich die Ueberzeugung, dass sie dauernd zu willkürlich erregter Muskelfähigkeit unfähig sind.« Solche neurasthenisch-hypochondrische Züge wies B. auch an mehreren der Blocq'schen Fälle nach. Dieser Auffassung stellte aber bald darauf — 1890 — Möbius (Ueber Astasie-Abasie, Schmidt's Jahrbücher 227, Heft I) in seiner geistvoll entschiedenen, aber klinisch nicht immer treffenden Art Bedenken, vor allem theoretischer Art, entgegen. Hysterische und neurasthenisch-hypochondrische Gehstörungen seien dadurch grundverschieden, dass den hysterischen die unterbewusste Vorstellung des Nicht-Könnens primär zugrunde liege, bei den neurasthenisch-hypochondrischen dagegen die bewusste Vorstellung des Nicht-Könnens erst sekundär durch Parästhesien und Schwächegefühle bewirkt werde. Letztere seien Störungen ganz anderer Genese und dürften deshalb nicht mit unter die Firma der primär psychisch entstandenen Abasie gerechnet werden. Eine organische Entstehung von Abasie hält Möbius für ausgeschlossen. Es sei kaum anzunehmen, dass für jede besondere Funktion eine besondere Zellgruppe im Zentral-Nervensystem vorhanden sei, welche von einer groben Läsion betroffen werden könnte. Vielmehr sei anzunehmen, dass dieselbe Zellgruppe sehr verschiedenen Funktionen dienen könne. Die Aphasie als Vergleich heranzuziehen sei falsch, denn das Gehen sei nicht der Wortsprache, sondern der Lautbildung zu vergleichen,

und ebenso wenig wie ein bulbärer Prozess die Lautbildung schädigen könne, ohne die Sprachnerven selbst zu lädieren, ebenso wenig könne ein organischer Prozess die Gehfähigkeit beeinträchtigen ohne Mit-Läsion der dabei funktionell beteiligten Nerven resp. Muskeln. Durch diese sich der Lehre von Charcot wieder enger anschliessende Darstellung hat Möbius einen prinzipiellen Standpunkt gegeben, dem in der Folge eine Anzahl von deutschen Autoren beitraten, z. B. Goldstein (Zur Kasuistik der Astasie-Abasie, Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie 1898 S. 257). Die Mehrzahl aber der nach Blocq erschienenen Arbeiten über Abasie schlossen sich demjenigen Standpunkte an, welcher von Binswanger in erweiterter Form vertreten wurde, und welchem auch Ziehen Ausdruck gab, indem er (Eulenburg's Real-Encyklopädie, 3. Auflage, B. I, S. 13), die Abasie rein als neutrales unspezifisches Symptom auffassend, vier Formen unterschied: 1. Die unbewusste hysterische, 2. die bewusste hypochondrische infolge von Parästhesien (und Wahnvorstellungen des Nicht-Gehenkönnens). 3. die affektive, infolge von Gemütserschütterungen und 4. die Abasie als Zwangsvorstellung. Jenem Standpunkt ist Binswanger auch in seiner »Hysterie« (Wien 1904) treu geblieben, ja, er scheint sogar, nach seinen Ausführungen auf S. 412 und 413, geneigt, die grössere Mehrzahl der Fälle den gemischten hysterisch-neurasthenischen Abasien zuzurechnen. Wenn nun schon in der allgemeinen deutschen Praxis, vor allem der ambulanten, die reinen ausgesprochenen Fälle von Hysterie im Vergleich mit den anderen funktionellen Neurosen selten sind, so begegnet man den reinen unkomplizierten Fällen von Abasie mit der massiv plump hervortretenden Unfähigkeit zu gehen bei völliger Erhaltung der Beinfunktionen im Liegen noch seltener; über die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Hysterie wird niemand im Zweifel sein, mögen sich nun noch spezifisch hysterische Stigmata hinzugesellen oder nicht. Derlei ganz reiner Fälle gibt es auch in der Litteratur im Vergleich mit der Abundanz an anderen sog. seltenen Nervenleiden keine allzugrosse Reihe. Diesen massiven, zweifellos hysterischen Abasien gegenüber gibt es aber eine viel grössere Anzahl von Gehstörungen, deren Gehuntähigkeit wohl in seltsamem Missverhältnis zu den im Liegen vorhandenen motorischen oder koordinatorischen Beinfunktionen steht, deren Gehfähigkeit aber doch nicht aufgehoben, sondern nur in mehr oder weniger hohem Grade beschränkt ist, und welche man deshalb als Dysbasie von der völligen Gehlähmung separieren sollte. Fälle der Art entsprechen nun dem von Charcots Schule gegebenen Typus nicht, sowohl hinsichtlich Belastung und Aetiologie, als auch hinsichtlich der Symptomatologie und der Richtung ihrer klinischen Erklärbarkeit; sie sind sehr häufig durch fehlende Belastung, durch Chronizität, durch Mischung mit neurasthenischen Zügen und häufig auch durch differentialdiagnostische Fragwürdigkeit hinsichtlich spinaler Ursachen ausgezeichnet. Ich hoffe, dass auch der in den folgenden Fällen gegebene kleine Beitrag zur Rechtfertigung meiner Stellungnahme beitragen wird, sofern auch ich in der funktionellen Gehstörung nur ein Symptom sehe, welches in krasser

massiver Form der reinen Hysterie, in der häufigeren unreinen Form aber meist der gemischten Neurose im Sinne der Hystero-Neurasthenie resp. Hypochondrie zugehört. Die mehr hypochondrischen Fälle sind es dann, welche zu der reinen Zwangsabasie hinüberleiten, von welcher ich selbst ein Beispiel veröffentlicht habe. Ich bin sogar der Meinung, dass, wenn auch nicht ausgesprochene Abasie, so doch dysbasische Störungen gelegentlich zu organischen Hirn- oder Rückenleiden in ätiologische Beziehung treten können. Den theoretischen Bedenken von Möbius kann ich mich nicht anschliessen, weil ich seine Prämissen nicht anerkennen kann, und diese beruhen erstens auf dem Vergleich der Abasie mit der Dysarthrie und zweitens auf der Annahme, dass die Gehtähigkeit nicht gestört sein könne ohne gleichzeitige Schädigung der elementaren Muskelfunktionen.

Der Vergleich mit der Dysarthrie ist zweifellos berechtigter als der mit der Aphasie, weil bei aphasischen Störungen gewöhnlich sehr hochwertige psychische Vorgänge geschädigt sind. Hingegen ist der Vergleich der Abasie mit der sog. ataktischen Aphasie sehr wohl zulässig, weil bei beiden nur die motorischen Bewegungsbilder gestört sind. Andererseits ist die Dysarthrie, wenn wir sie in dem strengen Sinne der Läsion einzelner Laute und Buchstaben auffassen, eine entschieden einfachere Funktion als das Gehen, weil beim Gehen nicht symmetrische Synergie der Bein- und Rumpfmuskeln nötig ist, sondern ein alternierendes Zusammenwirken und das noch dazu unter dem Gewicht des ganzen Körpers. Beim Gehen ist also nicht nur beständige Wechselfunktion nötig, sondern auch eine beständige Regulierung und Berücksichtigung der Schwerpunktlage des ganzen Organismus unter Mitwirkung des statischen Gleichgewichtorgans. Beide Momente fehlen bei der einfachen Lautbildung. Hier arbeiten nur eine Reihe von Muskeln symmetrisch zusammen. Die Lautbildung verlangt nur ein symmetrisches Kooperieren bulbärer Nerven. Höhere Ansprüche an die Lautbildungsorgane werden erst gestellt bei der Zusammenordnung von Lauten zu Worten, bei der Laut-Koordination und den Lautübergängen; diese Funktion ist weit eher dem Gehen zu vergleichen. Als ihr Organ aber haben wir, wie u. a. meine Untersuchungen über die vorwiegend koordinatorischen, ataktischen Sprachstörungen der Paralytiker wahrscheinlich gemacht haben (Beitrag zur Kenntnis der äusseren Sprache, besonders bei multipler Sklerose und Dementia paralytica. Arch. f. Psych., Band 28, Heft 1), das Brocasche Feld der Rinde anzusehen und nicht die Medulla oblongata. Wenn das Gehen nun eine ähnlich komplizierte, auf associerter Funktion gewisser Rindencentren beruhende Funktion darstellt, so ist nicht einzusehen, weshalb nicht organische Prozesse, welche die Synergie der einzelnen motorischen Zellgruppen schädigen, auch Störungen der Gehfähigkeit verursachen können ohne Läsion einzelner Muskelfunktionen. In der Tat kommen solche Störungen kortikaler motorischer Association ohne irgendwelche spinale Störungen vor, z. B. dysbasische Störungen bei Dementia paralytica; ein breitbeiniger, wackliger, unbeholfener Gang. Weiterhin sind die von

Charkot, Naunyn und Petrén beschriebenen Gehstörungen alter Leute, welche von letzteren Autoren auf Arteriosklerose zurückgeführt werden, doch zweifellos zum Teil auf diffuse organische Veränderungen gegründet. Endlich kommen nach leichten Hemiplegien infolge von lokalen Erweichungen dysbasische Störungen vor, welche durch die cerebrale Herderkrankung nicht zu erklären sind. Eine solche Störung habe ich z. B. bei einer 69jährigen Frau nach einer im vorigen Jahre erlittenen Hemiplegie beobachtet. Damals wurden ihr eines Morgens plötzlich die Beine so schwer, dass sie sie nicht hochheben konnte; sie wurde halb ohnmächtig und hatte Krampfgefühl in der rechten Hand. In vierwöchentlicher Bettruhe besserten sich die Erscheinungen bis auf eine rechtsseitige Hemiparese. Zuerst konnte sie garnicht gehen, sie fiel direkt vornüber bei jedem Versuch, dann besserten sich Kraft und Sicherheit allmählich; aber auch jetzt ist der Gang noch breit, unsicher, ängstlich mit kleinen Schritten, obwohl nur noch auf dem rechten Bein Schwäche und geringe Atrophie von $1^1/_2$ cm besteht. Selbstverständlich muss man in solchen Fällen an Mitwirkung psychischer Ursachen denken. Dass noch kein kortikales Zentrum gefunden ist, welches etwa dem Zentrum für konjugierte Augenbewegungen oder dem Schreibzentrum, dem Koordinationsorgan für die zum Schreiben nötigen Bewegungen, korrespondieren würde, spricht nicht dagegen, da es vollständig genügt, sich ein event. kortikales Gehzentrum durch Associations-Fasersysteme dargestellt zu denken, welche die Gipfel der vorderen und event. der hinteren Zentralwindung untereinander verbinden. Auf eine derartige Lokalisation der psychischen Anteile der Gehfunktion würden ja auch die Tierversuche hindeuten, sofern bei niederen und höheren Wirbeltieren die Lokomotion allerdings eine weitgehende Unabhängigkeit vom Grosshirn zeigt, da selbst Golls grosshirnloser Hund tagsüber rastlos und mit ziemlicher Sicherheit einhergehen und selbst unter schwierigen Verhältnissen, z. B. auf drei Beinen sein Gleichgewicht aufrecht erhalten konnte (vergl. Nagels Handbuch der Physiologie 1905, Band IV, S. 8). Aber schon bei niederen und noch mehr bei höheren Affen ist eine Mitwirkung symmetrisch gelegener Rindenfelder beim Gehakt Bedingung. Selbstverständlich greifen auch thalamus opticus und vor allen Dingen das Kleinhirn beständig regulierend in den Gehakt ein; deren Erkrankungen aber bewirken bekanntlich ataktische Störungen, welche von den eigentlich dysbasischen, psychisch erscheinenden Störungen zu trennen sind. Jedenfalls lehren auch solche Betrachtungen, dass Gehstörungen im Sinne der Abasie sehr mannigfache Ursachen haben können. Dass nun selbst die rein psychisch-funktionellen Gehstörungen häufig andere als rein hysterische Ursachen haben, ist mit Binswanger meine Überzeugung, seit ich die Literatur eingehender studiert und mit meinen Erfahrungen verglichen habe.

Zuerst will ich nun ein Beispiel einer rein hysterischen Dysbasie anführen.

1. W. erblich nicht belastet, ein äusserlich ruhiges und folgsames, aber doch innerlich erregbares Kind, dessen Erregungen sich öfters in nervösen

Störungen entluden; z. B. führte die Erregung vor jedem Schulbeginn nach den Ferien gewöhnlich zum Erbrechen am ersten Schulmorgen, obwohl er sich als sehr guter Schüler auf die Schule mehr freute als davor ängstigte. Vor ungewöhnlichen Ereignissen fühlte er stets Zittern und innere Unruhe. Gesund war er, abgesehen von Kinderkrankheiten, bis zu einem Typhus im 16. Jahre, der ihn 6 Wochen lang ans Bett fesselte. Im Anfange hatte er Delirien mit Sinnestäuschungen, nach der Entfieberung zeigte er 6 Wochen lang Mutismus, Doppeltsehen (mit horizontalen Doppelbildern) und Schwäche der Arme. Als er nach sechswöchentlichem Krankenlager das erste Mal aufstand, hatte er das Gehen verlernt. Er trat „als wenn ein Huhn gehen will." Ein Vierteljahr später, von Herrn Dr. Krieg zugezogen, fand ich schwachen Lidschluss, Tremor des Kopfes, trepidierendes Zittern der Hand und der rechten Schulter bei ruhigen Haltungen, in der Art der Paralysis agitans, die Kraft der Beine etwas geschwächt aber ohne Zittern. Reflexe der Arme normal, aber die der Beine gesteigert, mit Andeutung von Patellarklonus und von linksseitigem Fussklonus. Ausgesprochener Fussklonus bestand rechts. Die Sensibilität für Schmerz war am ganzen Körper herabgesetzt; sonst waren alle übrigen sensiblen, sensorischen, motorischen, reflektorischen und koordinatorischen Funktionen in Ordnung. Gehen war nur mit Unterstützung möglich, losgelassen fiel er sehr bald hin. Der Gang war paretisch-ataktisch, am meisten an den Hahnentritt von Polyneuritikern erinnernd. Becken und Beine wackelten beim Gehen, die Beine wurden höher als nötig gehoben und die Fusspitzen mit dem äusseren Rand aufgesetzt, jedoch nicht schleudernd. Der Schwerpunkt des Körpers ruhte nicht auf dem Standbein, sondern schwankte etwas hin und her. Beim Wechseln des Schwerpunktes knickte der aufgesetzte Fuss oft um in Folge der Peroneuschwäche.

Die Therapie bestand in Elektrisieren und Uebungstherapie, brachte aber nur äusserst langsamen, wenn auch stetigen Fortschritt. Ein Versuch, durch Hypnose schneller vorwärts zu kommen, glückte wenig, so dass ich zur alten Behandlung zurückkehrte, und diese brachte ihn doch so weit, dass er im 19. Jahre sein Abiturientenexamen machen und zur Universität gehen konnte, wo er jetzt im dritten Semester studiert. Jetzt kann er ohne Stütze vor-, rück- und seitwärts gehen, nur dem Kundigen noch etwas Hahnentritt verratend. Springen kann er noch nicht, hüpfen ausserordentlich ungeschickt, Kriechen ist immer gut gewesen. Der Status hat sich insofern geändert, als die Kraft der Beine jetzt völlig gut und sowohl Fussklonus als auch die allgemeine Hypalgesie sich verloren haben.

Dass der geschilderte Fall als Abasie bezeichnet werden muss, evtl. als Dysbasie, da die Gehfähigkeit nicht völlig aufgehoben war, darüber kann kein Zweifel bestehen. Wenn auch der Typhus neben einer allgemeinen Reduktion der Körperkräfte eine Schwächung der Beine bewirkt hatte, so erforderte diese doch noch psychische Zutaten, um die paretisch-ataktische Art der Gehstörung zu erklären, vor allem, weil im Liegen keine Ataxie der Beine festzustellen war. Dass diese Dysbasie als hysterisch aufzufassen ist, ergibt sich aus dem Ensemble der Ereignisse und Befunde (Mutismus, Doppelsehen, allgemeine Hypalgesie, Reflexsteigerung, Tremor) und dem Fehlen spezifisch organischer Symptome.

Bemerkenswert ist am Falle W. das Auftreten der Dysbasie in der Typhus-Rekonvalescenz, ihr ausserordentlich langsamer stetiger Verlauf zum Besseren, der sich durch seine Ereignislosigkeit von den meisten sonstigen Hysterien unterscheidet, und der einseitige Fussklonus. Der Zusammenhang mit Typhus hat natürlich nichts überraschendes, da von allen akuten Infektionskrankheiten der Typhus uns die mannigfachsten nervösen Nacherkrankungen beschert hat. Nach

Typhus wurden ja beschrieben: Mononeuritiden von Bäumler, Nothnagel, Bernhard, Leyden, Polyneuritis von Nothnagel, Gubler, Fischer, Curschmann, Raymond; ferner Myelitis, Landrysche Paralyse, Psychosen (Kräpelin, Aschaffenburg), Paralyse-ähnliche Erkrankungen. (Förster) u. s. f. — Friedländer, welcher aus den Jahren 1813—1900 eine Literatur von 521 Nummern zusammengestellt hat (Berlin 1901) und selbst über 24 Fälle von verschiedenen Psychosen und Neurosen berichtet, hält Toxine und Konsumption für ihre Ursachen. Beides muss auch in unserem Fall als körperliche Ursachen angenommen werden, da vor dem Typhus keinerlei hysterische Zeichen wahrgenommen wurden und auch besondere hereditäre Disposition fehlt.

Fussklonus bei hysterischen Erkrankungen ist nicht mehr ungewöhnlich. Binswanger (Die Hysterie, Wien 1904, S. 623) gibt sogar an, dass bei Hysterie zwar der Patellaklonus selten, der Fussklonus aber bei zirka 20 Prozent der Fälle nachzuweisen sei; allerdings meint er, wenn ich recht verstehe, die Fälle mit Neigung zur Kontrakturbildung. In unserem Falle aber bestand auffälligerweise der Fussklonus eher bei hypotonischem als hypertonischem Verhalten der Muskulatur.

In psychischer Hinsicht interessierte mich von vornherein das — ich möchte sagen — neutrale Verhalten des Patienten seinem Leiden gegenüber, welches trotz objektiv günstiger Prognose ihn doch immerhin zu subjektiven Befürchtungen und Beängstigungen seiner Zukunft wegen bestimmen musste. Er verhielt sich auffallend gleichgültig ihm gegenüber, als wenn es nicht anders sein könnte. Auch sonst liessen sich verschiedene Züge feststellen, welche ihn als Hysteriker sehr wesentlich von neurasthenisch Leidenden unterschieden. Er war und ist äusserlich sehr wenig erregbar, aber »es schlägt alles nach innen.« Er zittert mitunter von irgend einer Erwartung am ganzen Körper, ohne diese Unruhe irgendwie äusserlich zu verraten, ja oft ohne diese Erregung selbst zu fühlen. Bei Rückkehr z. B. von einer grösseren Reise begrüsst er seine Eltern freundlich und ruhig und zittert doch am ganzen Körper vor einer ihm selbst unklaren Erregung. Als er sich einmal im zoologischen Garten erschrocken hatte, »sah er aus wie der Tod«; dabei ist er entschieden nicht furchtsam. Höchst selten klagte er über das Gefühl kalter Füsse, und doch fand seine Mutter, wie sie spontan berichtete, oft seine Füsse eiskalt, wenn sie ihm beim Entkleiden behülflich war. Wie unangenehm und umständlich fühlen und äussern dagegen Neurastheniker ihre Körperbeschwerden! Dieser Unterschied gegenüber dem supersensiblen Körperbewusstsein des Neurasthenikers zeigte sich auch in seinem Verhalten gegenüber der Ermüdung. Der Neurastheniker leidet bekanntlich nicht nur an gesteigerter Ermüdbarkeit, sondern auch an gesteigerten Ermüdungsgefühlen und -Parästhesien. W. dagegen ist auffallend wenig ermüdbar und wenn Ermüdung eintritt (vielleicht nach einer Stunde Gehens) so äussert sie sich nicht in Ermüdungsempfindungen, sondern in zunehmender Unsicherheit. Seine Mutter

sagt, sie sähe ihm die Ermüdung eher an, als er selbst sie fühlt. In dieser Hypästhesie gegen Körpergefühle sehe ich einen wesentlichen, auch diagnostisch verwertbaren Unterschied zwischen Hysterie und Neurasthenie. Aus den genannten Gründen liess sich auch die seelische Entstehung der Abasie nicht verfolgen. Sie ist eine unbewusste Abasie (Ziehen). W. weiss nicht wie er dazu gekommen ist, er macht sich keine besonderen Gedanken darüber, ist nicht hypochondrisch besorgt und hat keineswegs Furcht vor dem Gehen, im Gegenteil, er schreitet mutig darauf los und fällt nicht selten. Auch in Hypnose liess sich die Psychologie seiner Gehstörung nicht aufklären; ihr Zusammenhang mit einer Autosuggestion ist ihm, wie sich Möbius ausdrückt, ein völlig transcendentaler. Ob sich während seines Krankenlagers allmählich die Vorstellung des Nicht-Gehenkönnens in sein »Unterbewusstsein« eingedrängt hat, oder ob eine gewisse Erregung vor dem Wiederbeginn des Gehens psychisch lähmend wirkte, weiss ich nicht. Wenn ich hier eine Hypothese bilden könnte, würde ich die letztere bilden, denn W. zeigte vor manchen wichtigen Initialereignissen eigentümliche Affektwirkungen. Das Erbrechen vor dem ersten Schulmorgen nach den Ferien, obwohl er keine Angst fühlte, das Zittern wenn er seine Eltern wiedersah, obwohl er sich als vorbildlich trefflicher Sohn nur zu freuen brauchte u. ä. So mag auch die Erwartung vor dem Wiederbeginn des Gehens eigentümliche, ihm selbst unerklärliche Affektniederschläge bewirkt haben.

Ein Affekt-Tremor im Sinne Binswangers war auch in der Hauptsache sein Tremor. Es war diejenige Art, welche Charcot oszillierenden, Pitres trepidierenden nennt, und welcher die Paralysis agitans imitiert, auch darin, dass er bei Intentionen schweigt, hingegen bei allen ungewohnten Haltungen wächst; z. B. zittert die Hand nicht beim Schreiben, dagegen zittert der Kopf stark, wenn er die Zunge zeigt.

Dieser paretisch-ataktischen Dysbasie mögen 2 Beobachtungen folgen, welche hinsichtlich sowohl ihres spastischen Verhaltens, als auch der Gemischtheit ihrer funktionellen Grundlage Gegensätze zum Falle W. bilden.

2. S., ein von leicht nervösen Eltern abstammendes, einziges Kind, und als solches nachgiebig und unter steter Elternbesorgnis erzogen, bis zum 7. Jahre gesund und gut genährt. Da befiel ihn ein „gastrisches Fieber" — nach Auskunft des damals behandelnden Arztes (Dr. Linde, jetzt in Lübeck) Typhus abdominalis — welches ihn 8 Wochen ans Bett fesselte. Nach Wieder-Aufstehen fing er an steifbeinig und immer schlechter zu gehen. Sein Arzt nahm Rückenmarksleiden an und faradisierte, wodurch zuerst eine geringe Besserung bewirkt wurde, dann Stillstand und seitdem wechselndes Verhalten, insofern es durch Erkältungen und Aufregungen stets schlimmer, durch Entfernen vom Hause meist besser wurde. Eine Sommerkur in Eisenach schuf sogar fast völlige Heilung, sodass er 3—4stündige flotte Fusstouren machen konnte; ein heftiger Schreck aber — die Börse wurde ihm gestohlen — bewirkte schwersten Rückfall, sodass man ihn zurücktransportieren musste. Nach dem 11. Jahre traten ab und zu tetanoide Anfälle auf, nämlich schmerzhafte tonische Krämpfe in Händen und Füssen, welche gewöhnlich einen halben bis einen Tag in schwankender Intensität andauerten und stets besonderen Aufregungen folgten. Der erste solcher Anfälle trat auf, nachdem er ein Begräbnis gesehen hatte.

15 Jahre nach Beginn seiner Erkrankung sah ich ihn, auf Veranlassung

von Herrn Dr. Konitzer, und fand: Einen hageren, ängstlich dreinschauenden jungen Menschen mit eben fühlbaren Halsdrüsen, Dorsallordose mittleren Grades und sehr geringer Beweglichkeit der ganz steif gehaltenen Wirbelsäule. Ausserdem: Geringe nystagmische Zuckungen bei Seitenblick, Zungenspitze und gespreizte Finger in athetoider Unruhe, die Arme mager und wenig kräftig, die Beine mager, die rechte Wade 7 mm dünner, ziemlich hart anzufühlen, mit spastischem Widerstand bei allen Bewegungen, geringer Beugekontraktur im Knie- und Hüftgelenk, welche sich nicht völlig ausgleichen liess, und etwas geschwächten Reflexen, besonders schwachem Plantarreflex. Charakteristisch für die Spasmen war, dass sie bei sanfter Bewegung gering, dagegen stärker wurden, wenn man die Beine energischer bewegte, wenn man einen Druck ausübte, besonders auf die Nervenstämme, und wenn er gegen Widerstände innervierte; zumal beim Gehen waren die Muskeln bretthart anzufühlen: Er ging breitbeinig und eigentümlich steif. Unter den Gebärden einer gewissen Aengstlichkeit hob er durch Beckenbewegung unter Mitwirkung der Arme und Schultern ruckweise ein Bein vor das andere. Dabei schleifte weder die Fussspitze am Boden, wie bei organischen Spasmen, noch auch schleifte die ganze Fusssohle am Boden, sondern er hob das ganze Bein hoch und setzte es auf die ganze Sohle vorwärts. Er ging, als wenn schwere, steife künstliche Beine an seiner Hüfte befestigt wären.

Die Therapie suchte durch hypnotische Suggestionen die psychischen Hemmungen zu überwinden, erreichte aber nur, dass die tetanoiden Anfälle sich verloren und die allgemeine Energie und Zuversicht sich hob. Im Herbst 1905 trat zwar, als er nach einer Hämorrhoidenoperation 3 Wochen zu Bett gelegen hatte, eine erhebliche Verschlimmerung derart ein, dass nach dem Aufstehen die Beine ganz steif und kraftlos waren, aber im April 1906 erfolgte Wandlung; er fühlte sich energisch, fasste selbst den Entschluss mit einem Stock zu gehen, statt wie bisher mit zweien — und es glückte. Von da an schritt die Besserung langsam fort. Eine Wiederuntersuchung vor einigen Wochen, also 18 Jahre nach der Erkrankung, zeigte noch: nystagmische Zuckungen des abduzierten Auges, Tremor der Zungenspitze, vibrierender Tremor der Finger und sehr lebhafte Schleimhaut-Reflexe. In den Beinen bestand noch geringe Beugekontraktur, geringer Quadriceps Spasmus, hingegen war Kraft und Koordination gut; Reflexe wie früher. Der Gang war, wenn auch erheblich gebessert und ohne Stock möglich, doch noch breitbeinig und ungeschickt, steifbeinig, mit ganzer Sohle auftretend. Bei geschlossenen Augen und Füssen bestand leichtes Schwanken; alle sonstigen Störungen fehlten.

Auch hier ergeben sich 3 Fragen: 1. Welcher Krankheit gehört die Störung an? 2. Ist sie als Dysbasie zu bezeichnen? und 3. Welche Besonderheiten bietet der Fall? Was die Krankheit anlangt, so habe ich natürlich die Möglichkeit eines organischen Paraspasmus erwogen; aber das trotz Spasmen eher abgeschwächte als gesteigerte Verhalten der Reflexe, die von dem Gang der Spinal-Spastiker durchaus abweichende Art zu gehen und der sehr schwankende, schubweise sich bessernde Verlauf in so viel Jahren sprach gegen die organische Natur, wohingegen die exquisite Abhängigkeit der Krankheit von affektiven Erregungen, der Tremor und die Zeichen nervöser Erregbarkeit auf eine funktionelle Grundlage hinwiesen, und zwar zunächst auf diejenigen Fälle, welche wir durch Fürstner und Nonne unter dem Namen der pseudospastischen Parese mit Tremor als eine Sonderart der traumatischen Neurosen kennen gelernt haben, welche Krafft-Ebing (Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neurol., 1. Heft. Leipzig 97) später als einfache pseudospast. Parese beschrieben hat und welche letzterer Autor als »monosymptomatische Verlaufsform der Hysterie« aufzufassen geneigt ist: Die Schwäche

beim Gehen, die bei Bewegungen zunehmenden Spasmen, die hysterischen Züge und selbst die Art des Ganges erinnert an manche der genannten Fälle, z. B. an die Beschreibung, welche Nonne vom Gange seines ersten Falles gibt: »Patient geht breitbeinig mit nur wenig flektierten Knieen, stark dorsal flektierten Füssen, er schiebt sich nur im Hüftgelenk vorwärts« u. s. f.

Von den Nonne-Fürstnerschen Fällen unterscheidet sich unser Fall vor allem durch das Fehlen des allgemeinen Tremors, der hier auf einen feinen vibratorischen Tremor des Abduzens, der Zungenspitze und der Finger beschränkt ist und durch seine Ursache, sofern hier weder körperliches noch seelisches Trauma, sondern ein körperlich konsumierendes Krankenlager in Frage kommt; neben Krafft-Ebings Fällen ein Beispiel, dass das Syndrom der pseudospastischen Parese auch ohne jedes Trauma vorkommen kann. Vielleicht hätte sich, wenn ein Trauma stattgefunden hätte, auch der Tremor zu den übrigen Erscheinungen hinzugesellt; nach Krafft-Ebing und Dutil (cit. Binswanger S. 520) verdankt der hysterische Tremor meist einem Trauma seine Entstehung. Allerdings beschrieb Flockemann einen Nonne-Fürstnerschen Fall nach Malaria und ohne Trauma (Jahrbücher der Hamburgischen Staatskranken-Anstalten 1897—98, S. 42). Hinsichtlich der Deutung solcher Fälle vertritt Binswanger bekanntlich die Meinung, dass sie häufiger auf kombinierter hysterisch-neurasthenischer resp. hypochondrischer Grundlage als auf rein hysterischer entstehen (l. c. S. 410), wofür auch Sommers Fälle zu sprechen scheinen (Wiener Klinische Rundschau 1903, No. 39). Auch den Fall S. möchte ich als Beispiel ansehen für eine Dysbasie in pseudospastischer Form auf hysterisch-neurasthenischer Grundlage und zwar aus folgenden Gründen: Wiewohl der Tremor, die tetanoiden, von Affekten abhängigen Anfälle für Hysterie sprechen, sind doch eine Reihe von Zügen vorhanden, welche nicht der Hysterie, sondern der Neurasthenie resp. der Hypochondrie angehören: Öfter ziehende Schmerzen an der Aussenseite beider Beine nach Anstrengungen, Durchfälle nach Aufregungen, Hyperästhesie gegen Kälte und Schmerzen, leichte Erregbarkeit, häufige Schweisse, Aengstlichkeit beim Gehen und Neigung zur Selbstbeobachtung. Zu den Dysbasien rechne ich diesen Fall trotz seiner Zugehörigkeit zur Gruppe der pseudo-spastischen Parese, weil das Leiden sich erst entwickelte, als er wieder anfing zu gehen, weil der Gang kein einfach spastischer war und weil ein auffallendes Missverhältnis zwischen der zur Schau getragenen Erschwerung des Gehens und den wirklich vorhandenen Spasmen bestand. Sonach würde ich diesen Fall als pseudospastische Dysbasie auf hysterisch-neurasthenischer Grundlage bezeichnen. Als bewirkende Ursache sehe ich weniger die Toxine des überstandenen Typhus, als vielmehr die allgemeine Körperschwächung und vor allem die lange Bettruhe an. Für die Bedeutung des letzteren Momentes spricht auch die Tatsache, dass nach einer abermaligen dreiwöchentlichen Bettruhe ein starker Rückfall eintrat. Die Wahrnehmung der nach jeder längeren Bettruhe auftretenden Schwäche und Unsicherheit beim ersten Gehen rief bei dem

hypochondrisch veranlagten jungen Menschen auf auto-suggestivem Wege die beschriebenen Erscheinungen hervor.

Sonderbeachtung verdienen noch die tetanoiden Anfälle und zwar in Hinsicht auf einen Fall von Tetanie mit spastischer Gangstörung, welchen Fuchs im Wiener Verein für Psych. und Neurol. demonstrierte (Ref. Neurol. Zentralbl. 05, S. 781). Dieser interessante Fall hat mit unsrem den spastischen Gang bei normalen Reflexen gemein, unterscheidet sich von ihm aber durch deutliche Paresen der Bein- und Rückenmuskeln. Ob Fuchs Recht hat, auch die Gangstörung der Tetanie zuzurechnen, muss die weitere Erforschung der echten Tetanie lehren, die tetanoiden Attacken des Falles S. möchte ich, wiewohl eine gewisse motorische und sensible Überregbarkeit bestand, doch der hysterischen Pseudotetanie zurechnen, wegen ihrer geringen Ausbreitung, der ausgesprochenen Psychogenie und weil Tetaniesymptome in klassischer Form nicht nachzuweisen waren.

Die Lordose muss als Folge von Spasmen der langen Rückenmuskeln und als Kompensation der Hüftgelenkkontraktur angesehen werden.

3. P., jetzt 42jährige Frau, erblich kaum erheblich belastet, früher völlig gesund, hatte in Sonderheit noch nie Kopf- oder andere Schmerzen. Im 21. Jahre Beginn ihrer nicht glücklichen Ehe, im 24. Jahre Erstgeburt, welcher allerlei Aerger voraufging. Geburt selbst und Laktation waren normal. Nachdem sie 4 Monate gestillt hatte, unter fortwährenden ehelichen Aergernissen, begannen Schwäche und Unsicherheit der Beine sich einzustellen, welche nach 3 Monaten zu einer Parese der Arme und einer völligen Paraplegia inferior führten, so dass sie die Beine nicht einmal vom Lager mehr hochheben konnte. Bei der Untersuchung (durch Dr. E.) stellte sich eine totale Analgesie gegen Nadelstiche heraus. Dabei kein Fieber und subjektives Wohlbefinden; sie mochte „schrecklich gern essen". Die als Trost gegebene Versicherung, dass mit der ersten Periode die Beweglichkeit wiederkehren würde, erfüllte sich. Die Beine wurden wieder beweglich und einige Monate später konnte sie wieder normal gehen und blieb gesund, bis Unzuträglichkeiten mit ihrem immer nervöser werdenden Mann und Streit in dessen Familie ihr ein immer grösseres Mass von Aerger und Kummer brachten. In solchen seelisch schlimmen Zeiten, vor 6 Jahren, begann wieder eine Veränderung in ihrem Wesen. Sie wurde immer stiller und trüber, die Beine wurden schwächer und der Gang immer unsicherer u. zw. umsomehr, je weiter die nun offenkundige Erkrankung ihres Mannes fortschritt. Vor 4 Jahren starb ihr Mann an Dementia paralytica. Auch danach veränderte sich, trotz vielfacher ärztlicher Behandlung, ihr Zustand wenig. Im Hause konnte sie leidlich gut gehen, je mehr sie aber beobachtet wurde, um so quälender war ihre Unfähigkeit und um so schlechter ging sie. Nur als vor 2 Jahren ein Mittelohr-Katarrh ihrer Tochter sie in Atem hielt, konnte sie erheblich schneller und besser gehen.

Als ich sie vor $^3/_4$ Jahren sah, fand ich Abschwächung der Schleimhautreflexe (Sklera, Gaumen, Rachen), sonst Kopf, Arme und Rumpf normal, die Kraft des linken Beines im Liegen etwas vermindert, geringe Quadriceps-Spasmen im linken, eine Spur von Spasmus auch im rechte Bein, der linke Patellarreflex lebhafter als rechts, den Achillesreflex abgeschwächt, den Plantarreflex schwach, dagegen Babinskis-Zehenphänomen auf beiden Seiten, aber nur in Seitenlage bei völliger Entspannung der Muskeln. Wenn man mit dem Hammerstiel die Fusssohle kräftig strich, erfolgte eine etwas träge Extensionsbewegung des grossen Zehs, links deutlicher als rechts. Die zweite auffallende Erscheinung war eine geringe Atrophie des linken Beines. Der rechte Oberschenkelumfang betrug 25 cm, oberhalb der Patella 56,5 cm, der grösste Wadenumfang 34,5 cm. Die Masse des linken Beines betrugen 55

resp. 33,8 cm. Die galvanische Erregbarkeit war im linken quadriceps, tibialis und gastrocuemius quantitativ etwas vermindert, etwa um $^1/_3$. Sonst ergab sehr genaue Untersuchung keinerlei Störung in motorischer, sensibler, sensorischer oder koordinatorischer Hinsicht. Von Lues war keine Spur zu finden, auch psychisch war alles intakt.

Die Kardinalstörung war ihr Gang, welcher in starkem Missverhältnis stand zu der nur geringen Schwäche des linken Beines und dem Mangel von Ataxie im Liegen. Sie geht langsam, steifbeinig, etwas unsicher, besonders das linke Bein wie eine Apoplektika nachziehend. Im Hause geht sie leichter wie auf der Strasse, wo sie sich beständig beobachtet glaubt; wenn sie nicht daran denkt leichter, als wenn sie Angst oder Befürchtungen ihres Ganges wegen hegt. „Wenn ich glatt gehe, kommt plötzlich das Gefühl von Steifheit im linken Bein und der Gedanke, jetzt kann ich nicht mehr gehen!" Dann muss sie oft stehen bleiben und hat grosse Schwierigkeiten, ihre Spannung zu überwinden. Je mehr sie an das Gehen denkt, um so schwerer wird es ihr. Trotz dieses unverkennbaren Einflusses von Angst vor dem Gehen und Gedanken an ihr Gehen — es bildet ihre beständige Sorge, „wenn ich nur wieder gehen könnte", ihren beständigen Wunsch — trotzdem weiss sie nicht, wie sie zu ihrer Dysbasie gekommen ist. „Vielleicht sind Aufregungen und schlaflose Nächte daran schuld!"

Die Berechtigung, vorliegende Störung als Dysbasie aufzufassen, gründet sich auf das Missverhältnis zwischen ihrer Gefähigkeit und der Geringfügigkeit der motorischen Störungen im Liegen. Es fragt sich nur, ob ihr eine funktionelle oder organische Störung zu Grunde liegt. Von mehreren hiesigen Aerzten, welche sie früher behandelten, darunter zwei namhaften Neurologen, wurde die Diagnose Hysterie gestellt; wofür denn auch die vor 18 Jahren vorausgegangene Paraplegie mit totaler Analgesie und die offenbare affektive Entstehung der Gang-Störung spricht. Wenn auch spezifisch hysterische sensible oder sensorielle Störungen fehlen, so spricht doch der psychische Habitus des Krankheitsbildes für eine funktionelle Grundlage. Nur 2 Symptome fügen sich der Diagnose Hysterie widerwillig: Die Atrophie und das Babinski'sche Symptom. An ersterer aber wird die Diagnose einer hysterischen Lähmung nicht zu scheitern brauchen, so lange die Atrophie keine degenerativen Züge trägt und gewisse mässige Grade nicht überschreitet. Beides trifft in unserem Falle zu. Eine Kabinettfrage aber bildet der Nachweis des Babinski'schen Phänomens, weil eine Reihe der erfahrensten Autoren sein Vorkommen bei Hysterie verneinen, z. B. Binswanger (Hysterie, S. 618), Ziehen und Oppenheim (Lehrbuch 1905, S. 1077).

So wichtig diese Stimmen auch sind und so sehr ich selbst von der spezifischen Bedeutung des genannten Phänomens durchdrungen bin, so existiert doch eine, wenn auch kleine Reihe von Stimmen, welche für das Vorkommen der reflektorischen Grosszehen-Extension bei nicht organisch Nervenkranken eintreten. Nach Levy (Münch. Med. Woch. 1902, No. 21) kann es in seltenen Fällen auch bei Gesunden oder nicht Nervenkranken vorkommen. Richter (Münch. Med. Woch. 1903. No. 24) konnte bei 500 Personen mit anscheinend gesunden Seitensträngen es neunmal nachweisen. Fuchs (Neurol. Zentralblatt 1905, S. 635), bemerkt, dass es bei etwa 1% Gesunder zu finden wäre. Es existieren Autoren, welche es bei funktionellen

Neurosen sahen, z. B. Bickel (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902) fand es ausnahmsweise bei Hysterie, Goldflam (Neurol. Zentralblatt 1903, S. 1140) sah bei einem 42jährigen Neurastheniker, welcher jahrelang unter Beobachtung war, wiederholt beiderseits Babinski. Tumplowski, den auch Binswanger erwähnt, sah es in zwei Fällen von Hysterie. Ich erinnere ferner daran, dass es bei Kindern des ersten Lebensjahres meistens und bei gesunden älteren Kindern nicht selten im Schlaf gefunden wird. Angesichts solcher Ausnahmen würde mein Fall nicht isoliert dastehen, selbst wenn er das Phänomen in typischer Form darböte. Sein Verhalten in diesem Fall aber war exzeptionell. Es trat nie bei der gewöhnlichen Prüfung in Rückenlage, sondern nur in Seitenlage bei völliger Entspannung ein, nur bei kräftigen Strichen und war, was mir das wichtigste zu sein scheint, ziemlich inkonstant, sofern es nicht nach jedem Strich auftrat und wenige Tage nach der ersten Feststellung nur an dem linken Fuss und auch da schwächer als das erste Mal hervorzurufen war, und dieses Verhalten schwächt seine Ungewöhnlichkeit zweifellos ab, es zeigte nicht jene Konstanz und Promptheit wie der echte Babinski. Gleichwohl wiederhole ich, dass es ein echter Babinski war, isolierte langsame Grosszehen-Extension. Gewiss legt die Dementia paralytica ihres Mannes den Gedanken an Lues cerebrospinalis nahe, und den noch näheren Einwand, dass es sich um beginnende multiple Sklerose handeln könne, habe ich mir selbst oft genug gemacht. Aber die hysterische Vorgeschichte, die psychischen Faktoren der Erkrankung, die Art der Gehstörung — spastisch-paretische Dysbasie — haben mich immer wieder zur funktionellen Diagnose bestimmt. In diesem Falle würde Fall P. zweifellos der Hysterie zuzurechnen sein, allerdings wieder den nicht ganz reinen Fällen, sofern die beständige Besorgnis um ihr Leiden, die Furcht vor dem Nicht-Gehenkönnen und das sehr viel schlechtere Gehen, sobald sie sich beachtet glaubt, Züge sind, welche nicht der Hysterie, sondern der Neurasthenie zugehören. Therapeutisch verhielt sich der Fall sehr resistent, Elektrisieren von mehreren anderen Seiten und gymnastische Uebungen hatten gar keinen, hypnotische Suggestion einen nur geringen Erfolg.

Während die bisher geschilderten Fälle sich im Rahmen funktioneller Störungen hielten, möchte ich noch ein Beispiel dafür anführen, dass das Symptom der Dysbasie sich auch als Folge organisch-seniler Veränderungen entwickeln kann.

4. V., 68jähriger Holzbildhauer, Epileptiker, mit alle paar Wochen auftretenden, meist kleinen Anfällen; war aber sonst gesund und erwerbsfähig.

Im Juli 1906 zwang ihn eine Influenza zu sechswöchentlicher Bettruhe, als er wieder aufstehen konnte, waren die Beine wie gefühllos; ihm war ganz schwindlig und er konnte nicht recht gehen, während er früher „famos laufen" konnte. Als ich ihn im Februar d. J. untersuchte, fand ich die Pupillen etwas different, links etwas enger und auf den Lichtreiz wenig ausgiebig reagierend, den Skleral-Reflex verschwunden, den Cornea-Reflex schwach, den Rachen und Massetar-Reflex schwach. Zungenspitze und Finger zeigten geringen Tremor, beim Augenschluss Wackeln, so dass er sich halten musste. Der Gang war breitbeinig, steif und etwas wacklig, indem er ohne Zittern, mit kleinen Schritten hin- und herschwankend, ging. Er ging genau wie die kleinen Feder-Automaten,

welche man für 5 oder 10 Groschen in Läden oder auf Jahrmärkten kaufen kann. Sonst war keinerlei Zeichen von organischer Körpererkrankung zu finden, ausser den Zeichen einer mässigen Arteriosklerose. Der Puls war 88, etwas gespannt, ab und zu aus- und mit Doppelschlägen wieder einsetzend, die Arteria radialis und temporalis hart und geschlängelt, aber ohne knotige Veränderungen. Psychisch bestand Vergesslichkeit und ab und zu leichte Verworrenheit.

Die Störung ist zweifellos als Dysbasie zu bezeichnen, da keinerlei spastische oder paretische Erscheinungen als Erklärungsmöglichkeiten in Frage kommen; im Gegenteil werden die Beine im Liegen kräftig und ohne Spasmen oder Tremor innerviert. Es ist eine Form seniler Gehstörung, deren trepidierenden Formen Petrén eine Studie gewidmet hat. (Ueber Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und funktioneller Gehstörung im Greisenalter. Arch. f. Psych. 1900, S. 818 und 1901 S. 444.) Auch bei Petréns Fällen — sie waren 66, 69, 70, 78 Jahre alt — spielten weder erhebliche Belastung noch hysterische Antezedentien eine Rolle. Deshalb wird P.'s — übrigens auch Naunyn's — Annahme, dass in solchen Fällen senile Gefässveränderungen in Form der Arteriosklerose eine ursächliche Rolle spielen, auch für unsere Fälle zutreffen, zumal sich arteriosklerotische Erscheinungen am Zirkulations-Apparat nachweisen lassen, und psychisch die Initien seniler Demenz bestehen. Dass die Epilepsie mit der Abasie noch in Beziehung stehe, ist schon aus zeitlichen Gründen abzulehnen. Uebrigens ist epileptische Abasie allerdings beschrieben — Salaris stellte 6 Fälle zusammen —, aber doch so selten, dass Binswangers Epilepsie-Monographie sie nicht erwähnt.

In nächster Beziehung zu solchen senilen, zum Teil arteriosklerotischen Dysbasien stehen dysbasische Erscheinungen, welche man gelegentlich im Anfange der Paralysis agitans beobachtet, und auf welche Oppenheim aufmerksam macht. Auch ich entsinne mich eines Falles einer 60jährigen Frau, deren Gehstörung durchaus an die senile trepidante Form erinnerte. Sie ging mit kleinen trippelnden Schritten, konnte aber, wenn sie gezogen oder geschoben wurde, mit normalen Schritten gehen. Trotz fehlenden Tremors sprach aber schon ihre Haltung für Paralysis agitans. Auch auf Nonnes Abteilung, wo sie kurz vorher behandelt war, war dieselbe Diagnose gestellt worden, die sich denn auch durch den Verlauf bestätigte.

Ueberblicken wir nochmals namentlich die 3 ersten Fälle von Dysbasie, so tragen sie trotz ihrer verschiedenen Gestaltung doch gemeinsame Züge und das sind: Fehlende oder geringe Belastung, fehlendes Trauma, hingegen fieberhafte Erkrankungen mit längerer Bettruhe als Ursache und sie sind, wenn auch bei allen die General-Diagnose „Hysterie" gestellt werden musste und auch verschiedentlich gestellt worden ist, doch weder als schwere massive, noch als reine Hysterien aufzufassen, sofern wenigstens jetzt keine völlige Abasie mehr vorliegt, sondern nur eine Dysbasie, und sofern sowohl hysterische Paroxysmen als auch sensible hysterische Stigmata, wenigstens im jetzigen Zustande fehlen, vielmehr bestehen nur motorische Aeusserungen der hysterischen Anlage und auch diese motorischen Aeusserungen sind derart, dass in allen Fällen

an eine Mitbeteiligung organischer Faktoren gedacht werden könnte im Falle S. an eine myelitische Affektion, im Falle P. an beginnende multiple Sklerose. Fast möchte man von »spinaler Hysterie« sprechen. Weshalb ich trotzdem die Fälle für funktionell halte, habe ich auseinandergesetzt. Aber diese funktionelle Grundlage ist, wie wir im Anschluss an Binswangers Auffassung ähnlicher Fälle in den Fällen S. und P. annehmen müssen, eine gemischt hysterisch-neurasthenische.

Um den Kreis unserer Betrachtungen zu vollenden, will ich daran erinnern, dass, wie vor Jahren schon Ziehen angegeben und wie französische Autoren klinisch dargetan haben, die Gehunfähigkeit als reine Zwangsneurose ohne Mischung mit hysterischen oder anderen neurasthenischen Zeichen auftreten kann. (Basophobie.) Einen solchen sehr instruktiven Fall habe ich im vorigen Jahr veröffentlicht. (Ein Fall von Gehstottern. Neurol. Zentralbl. 1906 No. 18.) Als Gehstottern bezeichnete ich den Fall, weil die das Antreten beim Gehen oder Aufstehen verhindernden Bein- und Rumpfkrämpfe nur im Beginn einer Lokomotion auftraten, und weil sie aus verschiedenen angeführten Gründen durchaus ein lokomotorisches Analogon zum Stottern darstellten, welches ich im wesentlichen als sprachmotorische Form der Zwangsneurose auffasse. (Berliner klinisch-therapeutische Wochenschr. 1905 No. 899.) Wie ich dort erwähnte, hat Bruns einen ähnlichen Fall als »Stottern der Beine« beschrieben, aber auf ausgesprochen hysterischer Grundlage.

Zum Schluss will ich nicht unerwähnt lassen, dass natürlich auch organische Leiden und vor allen Dingen die so polymorphe und vexatorisch veranlagte multiple Sklerose im Anfang das Gewand einer interessanten Gehstörung annehmen können. Vor 5 Jahren demonstrierte ich im hiesigen ärztlichen Verein (Vergl. Neurol. Zentralbl. 1903 S. 42) einen Fall von Abasie, dessen Verhalten mir so exquisit hypochondrisch erschien, dessen beständige Unzufriedenheit, dessen seltsame plastisch empfundene und mannigfache Parästhesien mir so funktionell erschienen, dass ich eine durch Parästhesien bedingte Gehstörung auf hypochondrischer Grundlage annahm, eine hypochondrische Abasie im Sinne Ziehen-Binswangers; aber der Verlauf gab mir unrecht: spinale Symptome zeigten und verstärkten sich, Pat. starb, nachdem ich ihn längst aus den Augen verloren hatte, $2\frac{1}{2}$ Jahre später im hiesigen Allg. Krankenhause St. Georg an Nephritis. Die Autopsie ergab multiple sklerotische Herde im Rückenmark. Zu geringe Einschätzung der allerdings nur rudimentär ausgesprochenen spinalen Symptome, zu hohe Bewertung der rein hypochondrischen Züge hatten mich zur Fehldiagnose verleitet. Fehldiagnosen sind im allgemeinen lehrreicher als richtige. So wirft auch dieser Fall ein interessantes Licht auf die Beziehung der multiplen Sklerose einerseits zu funktionellen Nervenleiden — Fehldiagnosen in dieser Beziehung sind bekanntlich recht häufig —, andererseits aber zu denjenigen Formen der Gehstörung, denen diese Studie gewidmet ist.

(Aus der Berliner Städtischen Anstalt für Epileptische, Wuhlgarten.
[Direktor: Dr. Hebold.])

Cutane Hämorrhagieen bei Epileptischen.

Von
Dr. ERNST VEIT,
Oberarzt der Anstalt.

Als Begleiterscheinungen des epileptischen Krampfanfalls finden wir nicht selten das Auftreten von Hämorrhagien in die Haut oder Schleimhaut.

Nach den in dieser Richtung an den Kranken der Anstalt Wuhlgarten während der letzten zwei Jahre gemachten Beobachtungen sieht man kleine Blutaustritte in die Conjunctiva des Auges ziemlich häufig; sie bilden immer ein wichtiges Kennzeichen eines vorhergegangenen epileptischen Insultes. Dabei stellte es sich mehrfach heraus, dass die davon betroffenen Kranken keine subjektiven Beschwerden hatten und selbst von der konjunktivalen Blutung nichts wussten; dieselbe wurde nur dadurch, dass sie dem Arzte auffiel, bemerkbar. Bei näherer Nachforschung zeigte es sich dann, dass ein epileptischer Krampfanfall, meist während der Nacht, vorhergegangen war.

Nicht selten kann man ferner Hautblutungen, die auch als Folgeerscheinung des epileptischen Insultes auftreten, im Gesicht und am Halse beobachten. Hier handelt es sich immer um Blutungen kleinster Ausdehnung, um punktförmige Petechien. Die Angabe Binswangers, dass bei derartigen postparoxystischen Hämorrhagien die Gegend hinter den Ohrmuscheln eine Prädilektionsstelle bildet, fand an den hier beobachteten Fällen ihre Bestätigung. Es handelte sich dabei meist um ein seit langen Jahren bestehendes Krampfleiden, bei dem schwere Krampfanfälle vorwiegen.

Hier bildet zweifellos der epileptische Insult die unmittelbare Ursache der Blutextravasate: durch den gesteigerten Blutdruck auf der Höhe des Krampfanfalls kommt es zu Gefässläsionen und Blutaustritten, wobei als prädisponierendes Moment oft Veränderungen der Gefässwandung und Störungen der Gefässinnervation sich vorfinden mögen.

Weiterhin wurde nun eine Anzahl von Fällen hier beobachtet, bei denen cutane Hämorrhagieen auftraten, wo aber ein direkter Zusammenhang zwischen voraufgegangenem Krampfanfall und den Blutaustritten in der Haut nicht nachzuweisen war.

Jedenfalls handelt es sich um Krankheitserscheinungen, die sich hauptsächlich in der Haut abspielen und durch Läsionen des Gefässapparates verursacht werden. Über das Zustandekommen derartiger Hauthämorrhagieen, die nach den dabei beobachteten Symptomen als Purpura bezeichnet werden können, mögen in kurzem die jetzt gültigen Anschauungen vorausgeschickt werden.

Die Purpura-Erkrankungen sind gekennzeichnet durch Blutergüsse in die Haut. Die Grösse der Extravasate ist eine ganz ver-

schiedene, von den kleinsten Petechieen bis zu den ausgedehnten Suffusionen; dieselben schwinden auf Fingerdruck nicht; bisweilen ragen sie über die Oberfläche hervor. Abgesehen von traumatischer und symptomatischer Purpura nach Insektenstichen oder Arzneimitteln, nach Infektionskrankheiten oder Lues finden sich noch Blutungen unter die Haut, die ohne besonderen Anlass bei senilen Personen vorkommen, schliesslich die zur Gruppe der hämorrhagischen Diathese gerechnete Purpura. Je nach der Art der Extravasate, nach der Lokalisation und der Verbindung mit anderen Krankheitserscheinungen hat man, ausser dem Skorbut, mehrere Formen unterschieden, als P. simplex, P. oder Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii u. a.

Der Beginn ist meist ein akuter; die Blutergüsse finden sich hauptsächlich an den unteren Extremitäten und Unterarmen, auch an anderen Körperstellen; dazu treten dann noch häufig Gelenkschmerzen, auch -Schwellungen. Fiebererscheinungen sind bei einer Reihe von Fällen beobachtet, ebenso andere Allgemeinerscheinungen, zuweilen Albuminurie, Hämaturie; bisweilen finden sich Zahnfleischerkrankungen, auch Blutungen in Schleimhäute und innere Organe. Die leichteren Formen bezeichnet man als Purpura simplex, die mit Gelenkaffektionen als P. rheumatica, mit Zahnfleischbeteiligung u. a. als Morbus maculosus. Eine besondere P. hämorrhagica zu unterscheiden ist überflüssig, da jede Purpura, wie Strümpell hervorhebt, ja hämorrhagisch ist. Die Prognose ist, abgesehen von schweren Formen, im allgemeinen günstig, die Dauer der Erkrankung erstreckt sich meist über einige Wochen. Ätiologisch wird die Purpura jetzt den Infektionskrankheiten zugerechnet. Kolb hat einen »Bacillus hämorrhagicus« gefunden, der bei Tieren Purpura hervorrief. Organische Gefässveränderungen werden von vielen angenommen (Endarteriitis desquamativa, Hayem).

Von diesen allgemeinen Angaben wollen wir auf die hier beobachteten Fälle von Hautblutungen zu sprechen kommen. Um nicht die einzelnen Krankheitsjournale hier wiederzugeben, was den Rahmen der vorliegenden Mitteilung überschreiten würde, beschränken wir uns auf die Schilderung der allen Fällen gemeinsamen, charakteristischen Symptome.

Zunächst konnte stets ein voraufgegangener, epileptischer Krampfanfall, durch den die Blutungen verursacht sein konnten, ausgeschlossen werden, ebenso jegliche äussere Verletzung im Anfall oder ein sonstiges Trauma. Denn unwillkürlich rufen die Blutaustritte unter die Haut bei dem ersten Anblick den Eindruck hervor, als ob der Patient sich eine hochgradige Verletzung im Anfall durch Fall, Stoss oder durch sonstige äussere Gewalt zugezogen haben müsste.

Sodann war den hiesigen Fällen stets gemeinsam die auffallende Grösse der Blutextravasate. In der Regel fanden sich Blutungen von Walnussgrösse an bis zu handflächen-grossen, häufig von noch weiterer Ausdehnung. Jedesmal war die untere Extremität bevorzugt; oft zeigten sich die ersten Erscheinungen hier, um später auch andere Körperstellen zu befallen. Unter diesen praevalierten Unterarme, untere Bauchpartie, selten andere Körpergegenden. Neben ausgedehnten

Ekehgmosen kamen auch, jedoch verhältnismässig selten, punktförmige Petechieen vor. Charakteristisch war die Lokalisierung eines Blutextravasates in der Kniekehle; was von Wichtigkeit ist bezüglich der Frage nach dem Zustandekommen der Blutungen, da äussere Verletzungen an dieser Stelle nur schwer zustande kommen würden.

Regelmässig fand sich eine leichte Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stellen; auch Gelenkschmerzen und -Schwellungen traten auf, besonders in der Gegend des Knie- oder Fussgelenkes.

Die Färbung der Hämorrhagien war blau-rot, mehr in das bläuliche hineinspielend; nach einiger Zeit machten sich dann die bekannten Veränderungen des Blutfarbstoffes geltend und die älteren Partien nahmen im Gegensatz zu den neu aufgetretenen eine grünlichgelbe Verfärbung an. Häufig fühlten sich die Blutextravasate hart an und waren durch Niveaudifferenz als etwas erhaben gegen das unbeteiligte Hautgewebe deutlich abzugrenzen; öfters bestand Druckempfindlichkeit; heiss fühlten die betreffenden Stellen sich nicht an. Einige der Fälle waren von Fiebererscheinungen begleitet. Der Beginn war stets ein akuter; die anfänglichen subjektiven Beschwerden waren meist gering. Dadurch kam es, dass einige Male die Kranken selbst keine Klagen äusserten und erst durch die Untersuchung die Hämorrhagieen festgestellt wurden. Nach einiger Zeit wurden dann Klagen über Schmerzempfindlichkeit, über Gelenk- und allgemeine Beschwerden, wie Mattigkeit, geäussert. Die Dauer der Erkrankung erstreckte sich meist über mehrere Wochen, selten über Monate.

Der allgemeine Ernährungszustand blieb meist unberührt; die Annahme, dass die Krankheitserscheinungen nur bei marastischen oder unzweckmässig ernährten Personen auftreten, fand keine Unterlage; das Körpergewicht zeigte keine Abnahme und der Ernährungszustand der Kranken blieb ein guter. Überwiegend wurde das mittlere Lebensalter betroffen, Frauen häufiger als Männer; Kinder garnicht.

Nervöse hereditäre Belastung fand sich bei einzelnen, bei anderen nicht. Die Untersuchung des Herzens, des Pulses u. a. ergab keine für alle Fälle gleichmässigen Abweichungen. Albuminurie fand sich nicht, ebenso blieben mikroskopische Blutuntersuchungen, Untersuchungen des Augenhintergrundes, Blutdruckmessungen (Gärtner) ohne charakteristischen Befund. Alle in Frage kommenden Kranken hatten deutliche Zeichen der körperlichen Degeneration. Bei einzelnen Fällen fand sich auch eine Affektion des Zahnfleisches. Der Ausgang war ein günstiger. Beobachtet wurden 19 Kranke, davon 5 Männer. Regelmässig konnte festgestellt werden, dass es sich um genuine Epileptiker handelte, sodann dass bei allen Kranken das Krampfleiden seit einer langen Reihe von Jahren, meist von Kindheit an, bestand; immer äusserte es sich in schweren epileptischen Insulten. Wo nur petit-mal-Anfälle auftraten, fanden sich die Erscheinungen nicht, auch nicht bei Hysterischen. Damit wären die wichtigeren Symptome der hier beobachteten Krankheitsfälle erwähnt.

Wir finden somit ein Krankheitsbild, das bei einer Reihe von Epileptikern unter den gleichen Erscheinungen verläuft. Die Zahl der

Fälle entspricht etwa dem prozentualen Verhältnis von 1 : 100. Damit kann das Auftreten der cutanen Hämorrhagien wohl als nicht gerade selten bezeichnet werden.

Auch in früheren Jahren sind Erkrankungen unter demselben Bilde hier vorgekommen — in welcher Anzahl, lässt sich nicht mehr genau feststellen. Inwieweit es sich hier um eine Purpura rheumatica im engeren Sinne handelt, lässt sich schwer entscheiden. Immerhin ist hervorzuheben, dass die Purpura jetzt als Infektionskrankheit angesehen wird, und Fiebererscheinungen nicht regelmässig an den hier beobachteten Fällen auftraten.

Jedenfalls erscheint die Frage berechtigt, ob ein Zusammenhang zwischen den Hauthämorrhagien und dem epileptischen Grundleiden bestehen kann.

Es lässt sich wohl denken, dass eine Beziehung zwischen beiden angenommen werden könnte. Auch bei der Purpura werden Gefässveränderungen für die Aetiologie angeführt (Endarteriitis desquamativa-Hayem), ebenso bei der Purpura syphilitica (Mrazek).

Und Veränderungen an den Gefässwänden können wir ohne weiteres für viele Fälle von Epilepsie mit Sicherheit annehmen. Wird dann noch einem vulnerablen Gefässsystem eine so hochgradige und dauernd einwirkende Schädigung zugefügt, wie sie schwere epileptische Insulte darstellen, so erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die beschriebenen Hautblutungen in Zusammenhang zu dem epileptischen Grundleiden zu setzen sind.

Entscheidend wäre gewesen, die genaue anatomische Prüfung der in Frage kommenden Gefässwände vorzunehmen. Doch bot sich dafür die Gelegenheit, wie sie für später vielleicht einmal zu erwarten ist, noch nicht.

Zur Pathologie und Therapie der Zwangsneurose.

Von

Dr. WOLFGANG WARDA,

leitendem Arzte der Heilanstalt für Nervenkranke „Villa Emilia“ zu Blankenburg in Thüringen.

Im Anschluss an die grundlegenden Arbeiten von Freud habe ich in mehreren Aufsätzen teils kritischen, teils kasuistischen Inhalts versucht, für die Zwangsneurose als eine Krankheit mit spezifischem Mechanismus um Anerkennung zu werben. Freud definiert die Zwangsvorstellungen folgendermassen: Zwangsvorstellungen sind jedesmal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen. Für das diagnostische Bedürfnis ergänzte ich diese Definition in folgender Weise: Die

Zwangsneurose ist charakterisiert durch das Auftreten von Zwangsvorstellungen, d. h. solchen Vorstellungen, die in störender Weise das Denken beschäftigen, in der Gesamtheit ihres Inhalts einen selbstquälerischen Zug und eine Selbstkontrolle des Individuums wenigstens andeutungsweise erkennen lassen und damit einen mehr oder weniger versteckten Hinweis auf ein verdrängtes Schuldbewusstsein geben. Diese Vorstellungen imponieren dem Kranken umsomehr als zwangsmässig, fremdartig und für sein logisches Denken unerklärlich, je weniger ihnen ein ursprünglicher, peinlicher gegen das leidende Individuum selbst sich kehrender Affekt anhaftet. Vorübergehend kann dem Kranken diese Kritik seines Zustandes verloren gehen.

Um nun zum Ausbau einer Klinik der Zwangsneurose beizutragen, war es vor allen Dingen von Wichtigkeit, Fälle zu publizieren, in denen erstens wirklich eine Zwangsneurose vorlag und in denen zweitens über sexuelle Vorgänge in der Kindheit genauere Angaben zur Verfügung standen. Meiner eigenen früheren diesbezüglichen Publikation füge ich jetzt eine zweite hinzu, die um so bescheidener ausgefallen ist, als ich bei meinen nicht gerade spärlichen Beobachtungen von Zwangsneurose aus therapeutischen Gründen nur relativ selten zur ätiologischen Exploration mich entschliesse. Ich begrüsste es deshalb als besonders günstig, dass in drei von den hier folgenden vier Fällen die Patienten selbst die sexuelle Anamnese mir spontan fast fertig entgegenbrachten. Dann aber wieder gibt es Beobachtungen, in denen die ärztliche Befragung selbst in leichter Hypnose nichts Positives über sexuelle Jugenderlebnisse zutage fördert (woraus natürlich nicht zu schliessen ist, dass solche Jugenderlebnisse nicht existieren). Wenn ich mir demnach der Spärlichkeit meines heutigen Beitrages wohl bewusst bin, so ist vielleicht um so berechtigter der Wunsch, dass auch andere Autoren die Kasuistik der Zwangsneurose mit besonderer Berücksichtigung der von uns behaupteten sexuellen Ätiologie bereichern mögen.

Erste Beobachtung.

Kaufmann von 52 Jahren. In der Kindheit Masern, später hatte Pat. Gelenkrheumatismus und einen schweren Typhus. Keine Krämpfe und Gehirnentzündung. Er war nicht Soldat wegen zu schwacher Brust. In seinen jungen Jahren hatte er gelegentlich sexuellen Verkehr; einmal Tripper, im Anschluss daran Phimosenoperation. Masturbation mit 12—14, dann mit 16—18 Jahren, später gelegentlich. An Verführung durch andere kann er sich nicht erinnern; das erste sexuelle Lustgefühl sei mit 12 Jahren beim Klettern in der Turnstunde aufgetreten. Seit 19 Jahren hat er ein selbständiges Ladengeschäft. Seit dieser Zeit hat er keinen sexuellen Verkehr gehabt, er ist unverheiratet geblieben. Er hat eine angestrengte Tätigkeit und gönnt sich keine Erholung.

Seit etwa zehn Jahren wendet er eine besondere Aufmerksamkeit auf das Löschen des Lichtes in seinem Laden, seit etwa acht Jahren geht er täglich nach Ladenschluss noch einmal im Dunkeln in die Ladenräume, um sich vom völligen Verlöschen des Lichtes zu überzeugen; aber erst im letzten Winter haben diese Ideen ihn gequält und nicht zur Ruhe kommen lassen. Pat. ist sich der Krankhaftigkeit seiner Zwangsvorstellungen wohl bewusst und leidet in erheblichem Grade unter der Angst und Unruhe, die sie ihm verursachen.

Es ist noch nachzutragen, dass er im letzten Jahrzehnt etwa alle vier Wochen an Migräne gelitten hat — diese hat aber seit zwei Jahren aufgehört, — dass er nie viel getrunken hat und das Rauchen nicht verträgt. Mit etwa dreizehn Jahren hat er einmal einen Zustand von Nachtwandeln gehabt.

Ausser einer Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und beschleunigtem Pulse findet sich somatisch nichts Bemerkenswertes.

In leichter Hypnose über sexuelle Erinnerungen aus der Kindheit befragt, gibt er an: als Knabe von etwa zehn Jahren habe er einmal mit einem Vetter, der zu Besuch war, in einem Bette geschlafen; sie hätten einander an den Genitalien gespielt. Er erinnert sich, dass er sich in späteren Jahren — Pubertät — darüber Gedanken machte, dass ihm dieser Vorfall peinlich war, dass er die Erinnerung daran los zu werden suchte. Ob bei dem Vorfall ein sexuelles Lustgefühl vorhanden war, kann er nicht angeben.

Neben anderen antineurasthenischen Massnahmen wird Pat. einer leichten hypnotischen Behandlung unterzogen. Er befindet sich während der vierzehntägigen Behandlung sehr wohl und kehrt sehr gebessert nach Hause zurück. Aber während des nächsten Winters kehren in der alten Tätigkeit die Beschwerden in verstärktem Grade wieder. Die Lichtangst steigert sich. Dazu kommt auch die neue Vorstellung, dass er vielleicht unabsichtlich ein Streichholz weggeworfen haben könne, durch das ein Brand verursacht werde. Er muss deshalb unter den Warenballen nach Streichhölzchen suchen. Es tritt auch die Vorstellung auf, dass er vielleicht, ohne es selbst zu wissen, noch nach Ladenschluss in den Laden gegangen sein und dort durch Fortwerfen eines Streichhölzchens Unheil angerichtet haben könnte. Deshalb muss er bei den Nachbaren nachfragen, ob sie ihn hätten in den Laden gehen sehen. Auch veranlasst ihn neuerdings die Furcht, er könnte die Ladentür nicht richtig geschlossen haben, noch abends spät zu nochmaliger Kontrolle. Wegen dieser Verschlimmerung seines Leidens tritt Pat. ein Jahr nach der ersten Behandlung wieder in meine Anstalt ein. Ich leite wieder eine hypnotische Behandlung ein, setze ihm in der Hypnose suggestiv auseinander, dass seine Zwangsvorstellungen mit jenem Kindererlebnis zusammenhängen, dass es verdrängte und aus der Verdrängung zurückgekehrte Selbstvorwürfe seien, die ihn quälen, dass aber jeder Selbstvorwurf unberechtigt sei, weil er als damals zehnjähriger Junge für eine derartige Handlung überhaupt noch nicht verantwortlich gewesen sei. Er werde jetzt allmählich wieder das richtige Selbstvertrauen gewinnen etc. Die hypnotische Behandlung führt aber diesmal — anders als das erste Mal — nicht zu einer Besserung. Im Gegenteil stellen sich auch hier Zwangsvorstellungen ein, z. B. er könnte mit einem brennenden Streichhölzchen auf den Abort gegangen sein oder er könnte auf dem Hausboden oder in anderen Räumen, zu denen er überhaupt garnicht gelangen kann, Feuer angezündet haben. Die Angst führt sogar zu Suizidgedanken, und Pat. kehrt nach etwa achtwöchiger Behandlung ungebessert in seine Tätigkeit zurück, von wo er mir noch gelegentlich über das Fortbestehen der Krankheit berichtet hat.

Zweite Beobachtung.

Rentner, früher Kaufmann, von 57 Jahren. Ueber erbliche Belastung gibt Pat. spontan charakteristischer Weise Folgendes an: Der Vater sei sexuell ausschweifend und bis in das hohe Alter hinein sehr sinnlich gewesen, dessen Vater sei ein Lebemann gewesen. Der Vater der Mutter soll flott gelebt, die Mutter der Mutter als junges Mädchen ein Verhältnis gehabt haben. Von seinen eigenen Geschwistern sei der jüngste Bruder Hochstapler geworden. Pat. ist verheiratet und hat einen Sohn.

Bei der ersten Konsultation erzählt Pat. folgende Lebensgeschichte. Er war als Kind rechtzeitig entwickelt, nicht schwächlich, hatte aber viele Kinderkrankheiten. Immer war er ernst und wurde schon in der Jugend der Gründling genannt. Auf der Schule kam er nicht gut vorwärts, machte sich darüber unglückliche Gedanken, ging mit achtzehn Jahren von Unterprima ab und wurde Kaufmann. Er begann im Alter von 9—10 Jahren zu masturbieren, zeitweise täglich, ohne das Bewusstsein des Unerlaubten. Als kirchlich erzogener Katholik

beichtete er öfter diese üble Gewohnheit; einmal im Alter von etwa 13 Jahren sprach ihn der Geistliche davon nicht frei. Seit dieser Zeit war Pat. ernstlich bestrebt, durch Selbstüberwindung der Masturbation zu entsagen, und seit dem achtzehnten Jahre gelang ihm dies bis auf seltene flüchtige Rückfälle. Um diese Zeit aber, mit achtzehn Jahren, traten zum ersten Male zwangsneurotische Erscheinungen auf. Pat. hatte in einem Gasthause ein Glas Bier mit einem $2^1/_2$-Groschenstück bezahlt; als der Kellner später noch einmal Bezahlung verlangte, konnte Pat. ihm sogar die betreffende Münze zeigen, die er als Münzensammler sich aus irgend einem Grunde gemerkt hatte. Am nächsten Tage aber tauchten in ihm lebhafte Zweifel auf, ob er wirklich bezahlt hätte; er ging wieder in das Gasthaus, bezahlte den Kellner noch einmal und legte auch in den Opferstock einer Kirche noch dieselbe Summe. Trotzdem wurde er noch lange Zeit von Zweifeln und quälenden Erinnerungen gepeinigt. Etwa ein Jahr später fing Pat. an, sich selber Eide zu leisten, dass er etwas, was er als richtig erkannt und auszuführen beschlossen hatte, auch wirklich ausführen werde. Dieses Schwören hat viele Jahre lang gedauert. So schwor er auch einmal die Masturbation ab; wenn er wieder rückfällig würde, wolle er nicht heiraten; er wurde unter Alkoholeinfluss noch einmal rückfällig, vergass aber seinen Eid und dachte erst wieder daran, nachdem er sich schon verlobt hatte. Nun wurde er jahrelang durch Gewissensbisse beunruhigt trotz gegenteiliger vernünftiger Versicherungen des Beichtvaters. Natürlich geschah es auch häufig, wenn er sich einen Eid geschworen hatte, dass er hinterher seinen Entschluss wieder für unrichtig hielt, seinen Eid bereute und sich doch wieder durch ihn gebunden glaubte. Er liess sich deshalb von Geistlichen, zu denen er besonderes Vertrauen fasste, öfter die schriftliche Versicherung geben, dass er bindende Eide nur in ihrer Gegenwart und unter bestimmter Form ablegen könne. Aber auch durch diese Erklärungen der Beichtväter konnte Pat. nicht immer beruhigt werden. In letzter Zeit wird Pat. durch Zweifel dieser Art weniger geängstigt; es gelingt ihm jetzt, in der Hauptsache daran festzuhalten, dass er gültige Eide nur vor Gericht ablegen könne. — Vor längerer Zeit schrieb Pat. eine historische Abhandlung über eine Materie, die ihn sehr interessierte. Er meint, dass er dazu auf Grund seiner Gewissenhaftigkeit und Zweifelsucht sechsmal soviel Zeit gebraucht habe, als es sonst der Fall gewesen wäre; auch die massenhaften Quellenangaben und Fussnoten seien eine Folge seiner Gewissenhaftigkeit. — Seit etwa zehn Jahren kann Pat. kein Geldstück ausgeben, ohne dass hinterher die Furcht aufträte, das Geldstück sei falsch gewesen; gewöhnlich überlässt Pat. jetzt den Verkäufern sein Portemonnaie, damit diese selbst sich die nötige Summe herausnehmen; er wird dann wenigstens der Qual überhoben, denken zu müssen, dass er selbst ein falsches Geldstück ausgegeben habe. Seit Jahren befällt ihn oft auch die Angst, Jemandem etwas aus der Tasche genommen zu haben; in Gesellschaft anderer Menschen kann er sich vor dieser Vorstellung oft nur dann retten, wenn er beständig mit beiden Händen irgendwo auf seinen Kleidungsstücken reibt und sich dadurch die Empfindung und die entsprechende Erinnerung einer kontinuierlichen andersartigen Betätigung seiner Hände verschafft. Von jeher hatte er auch bei seinen Steuerdeklarationen grosse Zweifel und Schwierigkeiten zu überwinden. Bei den Deklarationen brauchte er verschiedene Sparkassenbücher zur Kontrolle; im vorigen Jahre tauchte nun dabei primär der Zweifel auf, er könne vielleicht in den Büchern die Zahlen verändert haben, im Anschluss daran kam dann der Drang, die Zahlen zu verändern. Nachdem derartige Zwangsvorstellungen einmal aufgetaucht waren, stellten sie sich bei verschiedenen ähnlichen Gelegenheiten, z. B. bei irgend welchen Rechnungen, mit denen er zu tun hatte, immer wieder ein. — Bei jeder kleinen Erregung, auch im Anschluss an sexuelle Erregung kommt die Vorstellung: Du hast dir eben etwas genommen, — oder die imperative Vorstellung: Nimm dir etwas! Pat. ist überaus sparsam, nachdem er im Elternhause gesehen, dass der Vater etwas über seine Verhältnisse lebte und sein Vermögen herunterbrachte. Auch nachdem Pat. eine reiche Frau geheiratet, ist er stets bestrebt, sehr sparsam zu sein; er fährt z. B. auf der Eisenbahn dritter Klasse, während seine Angehörigen womöglich erster Klasse fahren. Seine kleptomanischen Vorstellungen erklärt er sich als Gegenstück seiner — wie er zugibt, oft übertriebenen —

Sparsamkeit. Im Trinkgeldergeben ist er sehr freigebig; er will lieber selbst entbehren, als anderen etwas entziehen. So hat Pat. auch gelegentlich Gratifikationen für geleistete geschäftliche Dienste zurückgegeben, die er nicht verdient zu haben glaubte. — Trotzdem jetzt die Zwangsneurose seit so vielen Jahren besteht, tauchen doch oft noch auf besondere äussere Veranlassungen neue Zwangsvorstellungen auf. So hörte Pat. vor kurzem, als er den Abort benutzte, unter sich ein Geräusch wie ein Stöhnen; da kam ihm der Gedanke, er habe ein Kind in die Abortröhre gesteckt, und er musste sich vergewissern, dass die Röhre auch für ein Kind zu eng sei, bevor er sich einigermassen beruhigte.

Ueber sein Geschlechtsleben macht er noch weitere Angaben. Er ist von jeher „sinnlich" gewesen. Nach der Zeit der Masturbation machte jede Frau Eindruck auf ihn, aber er hatte keinen sexuellen Verkehr und wenig Pollutionen. Ihm selber war es auffällig, dass mit dem Aussetzen der Masturbation seine krankhafte Gewissenhaftigkeit begann, während er früher durchaus nicht übertrieben skrupelhaft gewesen war. Seine Frau war frigida, setzte allen sexuellen Annäherungen grossen Widerstand entgegen. Beim Coitus hat immer nur eine ganz geringe Immissio penis stattgefunden; Pat macht dafür das Widerstreben seiner Frau verantwortlich, die Erektion ist eine genügende gewesen. Um seine Frau gefügig zu machen, pflegte er ihr vor und während des Aktes Geschichten zu erzählen, die sie interessierten. Was ihn mit 9—10 Jahren zur Masturbation veranlasst hat, weiss er nicht anzugeben. Doch erinnert er sich, dass er mit 17 Jahren ein Mädchen, in das er verliebt war, mit nacktem Körper auf Papier zeichnete. — Ein paar Tage später ergänzt Pat. seine Mitteilungen folgendermassen: Mit dreizehn Jahren war er zusammen mit seinen Geschwistern zum Besuch bei Verwandten. Dabei schlief er mit seiner achtjährigen Schwester zusammen in einem Bett. Er erinnerte sich, dass er ihren Körper anfasste, ansah, sich dabei aufregte und dann masturbierte. Er hatte dabei die unklare Vorstellung, etwas Unrechtes zu tun. Später tauchte die Erinnerung wieder auf, machte ihn gelegentlich unglücklich, verfolgte ihn. Als später seine Zweifelsucht entstand, tauchte auch der Zweifel auf, ob er die Schwester nicht auch mit den Genitalien berührt habe. Wenn er dann auf Grund seiner Gewissenhaftigkeit etwas tugendstolz war, fiel ihm abschwächend dieses Kindererlebnis ein. Gewissensbisse hat er sich deswegen aber erst als verheirateter Mann gemacht, vielleicht erst seit zehn Jahren, wenigstens hat er erst damals seine Handlung in einer Generalbeichte gebeichtet, während er sie andernfalls wohl schon früher gebeichtet hätte. Auch zur Zeit seiner Masturbation hat er sich über das Kindererlebnis keine Skrupel gemacht; ein Wunsch, das Kindererlebnis gleich oder bald nachher aus der Erinnerung zu verdrängen, ist ihm nicht erinnerlich. Als später die Erinnerung öfter auftauchte, alterierte sich Pat. sehr darüber, weniger aus Gewissensskrupel, vielmehr weil sein Hochmut, sein Bewusstsein ein vollkommener Mensch zu sein, dadurch einen grossen Stoss erlitt. Eine andere Erinnerung quälte den Pat. aber schon viel früher, mit 17—18 Jahren, dass er nämlich als Knabe von vielleicht vierzehn Jahren mit einem Nachschlüssel die Schränke von Angestellten des Hauses öffnete, Näschereien herausnahm und ihre Briefe las. Er hatte auch gelegentlich als Knabe seinen jüngeren Bruder zur Masturbation aufgefordert. Mit neunzehn Jahren, als er einmal bei einer Tante, einer alten Dame, über Nacht zu Besuch gewesen, kam ihm am nächsten Tage der Zweifel, ob er nicht mit der alten Dame nachts koitiert habe.

Es ist ferner von Wichtigkeit, von einzelnen Erinnerungen Notiz zu nehmen, die auf des Pat. eigenartige selbstquälerische Geistesrichtung schon vor dem Auftreten der ersten zwangsneurotischen Erscheinungen Licht werfen. Wir erfuhren schon, dass er in der Jugend der Gründling genannt wurde. Als er etwa elf Jahre alt war und ein Mitschüler von seiner Freude auf die erste Kommunion erzählte, meinte Pat., er würde nie zur ersten Kommunion gehen, er sei nicht würdig für diese heilige Handlung. So hat er sich auch mit dreizehn Jahren vor der Kommunion gegeisselt, im Gefühl seiner Unwürdigkeit und um Gott eine Liebe zu erweisen. Und schon in der Gymnasiastenzeit fühlte er

ein besonderes Bedürfnis, sich von den Geistlichen in seinem Gewissen beruhigen zu lassen.

Auch abgesehen von seinen Zwangsvorstellungen hat Pat. nervöse Beschwerden. Er ist von jeher etwas reizbar und empfindlich; um seine Gesundheit ist er in etwas übertriebener Weise besorgt. Seit Jahren leidet er an Magen-Darmstörungen, und seit einiger Zeit hat er eine erhebliche spastische Obstipation, ein stark kontrahierter Darmteil ist in der rechten Unterbauchgegend fühlbar. Im Uebrigen ergibt die körperliche Untersuchung ausgesprochene Magerkeit, gesteigerte Muskelerregbarkeit mit leichtem Querwulst, etwas geschlängelte Arterien, gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit, Ungleichheit der Pupillen (rechte weiter), aber prompte Reaktionen. Die Behandlung richtete sich, soweit sie somatisch war, vor allem gegen die Magen-Darmstörungen; im Uebrigen unterzog ich den Pat. einer ausgiebigen hypnotischen Therapie. Es liess sich immer nur eine gewisse Somnolenz erzeugen. Trotzdem zeigte er sich den Suggestionen in hohem Grade zugänglich. Im Anfange versuchte ich auch in diesem Falle den Kranken aufzuklären, das heisst ihm die Erkenntnis zu erschliessen, dass seine Zwangsvorstellungen aus einem verdrängten Schuldbewusstsein resultierten und dass das Schuldbewusstsein sich auf den sexuellen Akt in Gegenwart seiner Schwester beziehe; da aber ein Knabe für eine derartige Handlung nicht verantwortlich gemacht werden könne, sei auch das Schuldbewusstsein illusorisch und unbegründet. Ich überzeugte mich aber bald, dass er nicht, wie ich erwartet hatte, diese Aufklärung als eine Art Erlösung aufnahm, dass vielmehr ein lebhafteres Schuldbewusstsein wegen jener sexuellen Knabenhandlung überhaupt fehlte. Deshalb beschränkte ich mich fortan auf eine suggestive Beruhigung des erregten Gewissens, jedesmal an die momentan beängstigenden Zwangsvorstellungen anknüpfend. Pat. war in einem noch sehr unruhigen Zustande zu mir gekommen; unaufhörlich beschäftigten ihn seine Skrupel und Bedenken. Namentlich war es die Vorstellung, er könne einem anderen etwas aus der Tasche nehmen und er könne einen Hundertmarkschein verschlucken oder ein Packet mit Wertpapieren fortwerfen. Ich füge nun einige weitere Notizen aus der Beobachtungszeit hier an. So schreibt mir einmal Pat. Folgendes: „Es drängt sich mir der Gedanke, die Sucht auf, etwas Schlechtes zu tun, ich kämpfte diese Sucht nieder (bemühe mich wenigstens), sage, „nein, das tust du nicht," dann treibt mich ein zweiter Wille in mir an, zu sagen „doch, das tust du wohl," und dann geht es wohl zwanzig mal hin und her „nein" „doch". Wenn ich die Nachricht bekomme, dass einem Verwandten, einem Freunde ein Unglück zugestossen ist, und ich Bedauern, tiefes Bedauern empfinden müsste, steigt mir ein Gefühl von Freude auf; ich unterdrücke diese perverse Regung, sie kommt aber doch, ehe sie schwindet, noch mehrmals zurück. Ebenso ist es, wenn ich in der Zeitung von grossen Unglücksfällen lese." — Einmal gibt er mir an, er sei in Folge der Frigidität seiner Gattin auf die Idee gekommen, ihr Kind sei vielleicht nicht sein Kind, sondern seine Frau hätte vielleicht beim Baden konzipiert, indem dabei fremde Spermatozoen in ihren Leib geraten seien. Er quälte sich jahrelang damit, dass nun das Kind, das er sehr liebte, nicht sein Kind sei. — Auf der Strasse geht Pat. an Wasserleitungsröhren vorbei; da befällt ihn die Vorstellung, er könne solche Röhren vielleicht ebenso wie Hundertmarkscheine verschlucken. — Während er früher über den Reichtum seines Schwiegervaters nicht zu sprechen liebte, es als protzig empfand, kommt jetzt gelegentlich die Sucht über ihn, damit zu renommieren; hinterher empfindet er es als lächerlich und unnatürlich. — Ausser häufiger sinnlicher Erregung durch weibliche Personen hat Pat. auch nicht selten tiefgehende seelische Zuneigung zu weiblichen Personen empfunden, selbst solchen, die er nur flüchtig gekannt hat; er muss oft solche Vorstellungen gelegentlich energisch zurückweisen. — Gelegentlich treten auch exhibitionistische Zwangsvorstellungen auf, auch die Sucht an seinen Exkrementen zu lecken und die Angst, dass er es tun könne. — Er empfindet oft ein Gefühl von Neid und Missgunst gegenüber seinem Sohn, der es soviel besser habe als er. Sein Sohn schreibt, dass er eine Fahrt mit einer Bergbahn mache. Daraufhin bemächtigt sich des Pat. die Vorstellung, dass der Sohn dabei verunglücken könne, und mit wachsender Erregung der Wunsch, dass er dabei

verunglücken möge. In ähnlicher Weise kam ihm vor einiger Zeit die Zwangsvorstellung, einem Knaben, mit dem er zusammen spazieren ging, etwas anzutun, ein sexuelles Verbrechen zu begehen. Einmal träumt er auch, dass er sich an einem jungen Menschen, der sein Sohn zu sein schien, sittlich verginge. Ueberhaupt träumt er öfter im Sinne seiner Zwangsvorstellungen. — In der Begeisterung für seine Sammlungen kommt ihm gelegentlich der Gedanke: diese Münze, dieser Kopf ist ja schöner als Gott, — dann eine lebhafte Beunruhigung über solche Blasphemie.

Die hypnotische Behandlung hat einen auffälligen Erfolg. Es tritt im Laufe der Zeit eine wesentliche Beruhigung ein. Während anfangs die einzelne Hypnose nur für kurze Zeit, für eine Stunde dem Pat. Ruhe schafft, werden die Zeiten, in denen Pat. die Zwangsvorstellungen als krankhaft zurückweisen und sich anderen Beschäftigungen zuwenden kann, allmählich grösser. An Stelle der Ruhelosigkeit tritt ein gewisses Behagen und eine zufriedene Stimmung. Mit dieser Besserung der Gemütslage wird aber auffällig, in wie hohem Grade die Phantasietätigkeit des Pat. erregbar ist. Er macht jetzt Gedichte und schwelgt in schönen Bildern; und gelegentlich treten jetzt seine alten Zwangsvorstellungen ohne den früheren charakteristischen negativen Gefühlston auf. So erzählt mir Pat., dass er jetzt gelegentlich einmal in übermütiger Stimmung den Einfall habe: wirf das doch fort! —

Auch die Magen-Darmstörungen erfahren eine wesentliche Besserung, wenn auch der kontrahierte Darmteil, allerdings weniger voluminös, nachweisbar bleibt. Pat. kehrt nach dreimonatlicher Behandlung gebessert nach Hause zurück.

Dritte Beobachtung.

Junges Mädchen von 18 Jahren, erblich nicht belastet, rechtzeitig geboren. Pat. hat eine normale Entwicklung genommen, hatte keine besonderen Krankheiten, ausser mit vierzehn Jahren Kopfrose. Sie war immer etwas blass. Immer etwas still für sich, schloss sie sich etwas schwer an andere an; sie war sehr gewissenhaft und lernte leicht. Menses mit 14 Jahren, ziemlich regelmässig, ohne Beschwerden.

Mit 12—13 Jahren begegnete Pat. zusammen mit ihrer Schwester in den städtischen Anlagen einem Manne, der sie anzulocken suchte und exhibitionierte. Pat. erschrak heftig und lief mit ihrer Schwester davon. Nachher hat sie angeblich nicht viel an jenen Akt gedacht. Mit 14—15 Jahren traten die ersten zwangsneurotischen Erscheinungen auf. Pat. kam eines Tages aus der Schule mit grosser Angst nach Hause, — sie hätte einer Mitschülerin vielleicht eine Stecknadel ins Frühstückskörbchen getan, die Nadel würde nun verschluckt sein. Weiter glaubte sie oft, sie hätte auf der Strasse eine Stecknadel in einen Kinderwagen geworfen oder einem Kinde in den Mund gesteckt. Sie ging deshalb zeitweise im Bogen um Kinder herum. Oft ängstigte sie sich auch, weil sie in Gedanken den Juden dies oder Jenes gewünscht hätte oder vielleicht wünschen würde. Sie fürchtete auch, dass sie Jemanden vergiften oder mit den Gewehren ihres Vaters erschiessen oder Jemanden in den Ofen oder in die Klosetröhre stecken könne, oft kam ebenso der Zweifel, dass sie alle diese Dinge vielleicht schon getan habe. Auch quälte sie oft der Zweifel, sie könne auf kleine Zettel oder sonstiges Papier irgend etwas geschrieben haben.

Die Krankheit verlief bisher remittierend. Augenblicklich äussert sich der krankhafte Zustand vor allem darin, dass Pat. sich morgens sehr lange anzieht, weil sie erst jedes Stück, Schuhe, Strümpfe, Röcke usw. daraufhin ansehen muss, ob nicht irgend welche „schlechten Stoffe von Herren" daran seien. Diese Vorstellung führt Pat. selber auf jenes Erlebnis mit dem Exhibitionisten zurück. Jetzt ist sie am Abend nicht eher ruhig, als bis die Mutter ihr versichert, dass die Tür verschlossen, die Kette vorgelegt und auch sonst die üblichen Sicherheitsmassregeln für die Nacht getroffen sind. Die Mutter muss auch oft noch einmal den Verschluss kontrollieren und ihr alles wiederholen. Neuerdings besteht auch ein Waschzwang mässigen Grades. Als Pat. vor kurzem erkältet war, hatte sie gelegentlich für Augenblicke die Empfindung,

als ob sie Liliputhände habe und als ob die Gegenstände im Zimmer ganz entfernt wären, wie durch ein umgekehrt gehaltenes Opernglas gesehen.

Zu diesen anamnestischen Angaben, die von der Pat. wie von ihrer Mutter übereinstimmend gemacht werden, hat unsere Beobachtung nicht viel Neues hinzufügen können. Pat. spricht nicht gerne über ihre Zwangsvorstellungen und versichert, dass es ihr im Laufe der Behandlung immer besser gehe. Sie zeigt keine Verstimmungen, ist im Gegenteil recht vergnügt und lebenslustig. Oefter klagt sie darüber, dass sie wie im Traum sei, als hätte sie das, was sie getan, nur geträumt. Sandersche Erinnerungstäuschungen bestehen nicht. Ist sie morgens beim Waschen nicht mit ihren Gedanken bei der Sache oder denkt sie dabei zufällig an „etwas Schlechtes", so muss sie immer wieder noch einmal waschen.

Die Menses, nicht ganz regelmässig, treten einmal erst nach sechs Wochen ein. Es besteht eine ziemlich erhebliche Anämie, die durch Eisen bekämpft wird. Von einer ausgiebigen psychischen Behandlung, vor allem einer hypnotischen Therapie wurde in diesem Falle ganz abgesehen. Es sei noch hinzugefügt, dass auch bei sorgfältiger Untersuchung keine hysterischen Stigmata nachgewiesen werden konnten. Pat. kehrt gebessert nach Hause zurück.

Vierte Beobachtung.

Eine 32jährige Frau wird vom Gynäkologen zu mir geschickt. Erbliche Belastung besteht von mütterlicher Seite, die Mutter ist nervös und leidet an Verstimmungen; zwei Brüder sind jung an Krämpfen gestorben, eine Schwester ist nervös, hypochondrisch und lügenhaft. Pat. hat zwei Knaben, die bisher nicht besonders krank waren. Keine Fehlgeburten.

Pat. beginnt den Bericht über ihren Krankheitszustand mit der Schilderung des folgenden Vorfalls: Im Alter von sieben bis acht Jahren war sie eines Tages in ihrem Zimmer zum Waschen entkleidet, als ein Hund in das Zimmer kam. Es ist ihr nicht erinnerlich, dass sie in diesem Moment irgend eine Erregung fühlte; auch genierte sie sich nicht, und die Erinnerung an diesen Vorfall soll ihr auch nicht peinlich gewesen sein. Aber als sie mit $12^1/_2$ Jahren zur Kommunion gehen sollte, quälte sie sich mit der Frage, ob sie diesen Vorfall zu beichten habe. Die darüber befragte Mutter verneinte es, und Pat. unterliess zunächst die Beichte. Sie scheint sich aber auch die folgenden Jahre sehr damit gequält zu haben, ob sie das Ereignis beichten müsse; angeblich ist sie auch mit dieser Angelegenheit von der Schwester viel gehänselt worden. In späteren Jahren hat Pat. dann den Vorfall gebeichtet, und seitdem war sie darüber beruhigt. Als erwachsenes Mädchen verlobte sie sich, und sie hat — das ist aus ihren Angaben zu schliessen — mit dem Verlobten sexuellen Verkehr gehabt. Die Verlobung löste sich wieder. Pat. verlobte sich dann später mit ihrem jetzigen Gatten, den sie vor dreizehn Jahre heiratete. Schon vor der Verheiratung kam ihr oft ein Zweifel, ob sie auch rein genug sei, nachdem der Gatte oft scherzweise geäussert hatte, er könne nur ein ganz reines Mädchen heiraten. Nach der Verheiratung setzte ihr der Gatte viel zu, sie solle ihm Alles gestehen, was sich bei ihrer früheren Verlobung zugetragen habe. Sie wurde dadurch immer mehr in einen grüblerischen Zustand versetzt. Namentlich traten bei verschiedenen Gelegenheiten, wo sie in der Geselligkeit mit anderen Männern zusammen gewesen war, Zweifel auf, ob sie sich nicht zu diesen Männern sexuell hingezogen fühle. Solche quälenden Zweifel fühlte sie sich verpflichtet, dem Gatten zu beichten, der natürlich das Krankhafte nicht erkannte und sie durch seine Eifersucht nur unruhiger machte. Zu dem Zweifel, ob sie sich zu anderen Männern sexuell hingezogen fühle, trat dann aber bei den betreffenden Gelegenheiten die sexuelle Empfindung selbst. Pat. sagt: es ist nicht blos die Idee, sondern ich empfinde es ja wirklich. Dadurch erscheint ihr seelischer Zustand ihr immer komplizierter; sie empfindet einen gewissen Zwang, gegen den sie kämpft, den sie sich nicht erklären kann, den sie sich bis zu einem gewissen Grade wieder zum Vorwurf macht. Namentlich diese Dinge sind es, die sie seit langer Zeit immer wieder beschäftigen und in Unruhe erhalten. Es bestehen aber auch noch andere krankhafte Vorstellungen; so die Furcht, von einem Manne, der sie mit

der Hand am Unterleib berührt hatte, (Näheres über diesen Vorfall ist nicht festgestellt worden), syphilitisch infiziert zu sein. Sie fürchtet überhaupt vielfach die Berührung mit Krankheitsstoffen, aber weniger für sich als für die Kinder. Für diese ist sie in übertriebener Weise besorgt, derart, dass sie z. B. in die Turnstunden der Kinder mitgeht und, wenn die Kinder im Freien baden, sich hinter den Zaun stellt, um sie nicht aus den Augen zu lassen. Sie leidet vielfach an Kopfschmerzen, namentlich in Zeiten, wo sie viel grübelt. Es besteht eine allgemeine Depression bis zu Lebensüberdruss. Die Ehe ist nicht glücklich; Pat. fühlt eine Art Hass gegen den Gatten, gegen den sexuellen Verkehr mit ihm hat sie Widerwillen.

Aus dem körperlichen Status ist zu erwähnen: Pupillen, Sehnenphänomene, Konjunktival- und Kornealreflexe intakt. Torus angedeutet. Sensibilität ohne Störung. Druckpunkte mässigen Grades, symmetrisch.

Später befragte ich Pat. gelegentlich nach irgend welchen weiteren Erinnerungen sexueller Natur. Sie erzählt nun, dass im Alter von sieben bis acht Jahren (also etwa zur Zeit des Vorfalles mit dem Hunde) beim Spiel auf der Strasse ein Knabe sie in die Genitalien gekniffen habe; sie hatte den ganzen Tag danach so heftige Schmerzen, dass sie meint, es müsste schon damals das Jungfernhäutchen zerstört worden sein.

Ich konnte die Kranke eine Reihe von Monaten hindurch beobachten. Das Wesentlichste blieb immer die Zwangsvorstellung, dass sie für einen anderen Mann sexuell empfinde und ihrem Gatten davon ein Geständnis abzulegen habe; hat sie es ihm gesagt, dann fühlt sie sich erleichtert. Später wurde Pat. monatelang von Gewissensskrupeln bedrängt, als sie vor Gericht einen Eid hatte ablegen müssen. Trotzdem sie auf das Genaueste ihre Aussage überlegt hatte, konnte sie die Vorstellung, einen Meineid geleistet zu haben, nicht los werden.

Eine hypnotische Behandlung liess den Zustand ziemlich unverändert.

Unsere kurzen epikritischen Betrachtungen sondern sich in drei Teile.

I. Die Diagnose wird wohl in allen vier Fällen als zweifellos angesehen werden. In der ersten Beobachtung liegt ein relativ einfacher, an Symptomen armer Fall vor; die Zwangsvorstellungen beziehen sich fast ausschliesslich auf die Furcht des Pat., er könnte durch unvorsichtiges Umgehen mit Streichhölzchen eine Feuersbrunst verursachen. Fall II liegt wesentlich komplizierter. Auch hier handelt es sich zunächst um sehr zahlreiche und mannigfache Zwangsvorstellungen von derselben Art wie im ersten Falle, Zwangsvorstellungen der Furcht, dass Pat. diese oder jene unsittliche oder unästhetische Handlung begangen haben könnte oder begehen könnte. Wir wollen diese Zwangsvorstellungen ihrem Charakter nach als Zwangsvorstellungen der Abwehr, der Defension bezeichnen. Nun geschieht es aber, dass die Psyche des Kranken in der mehr oder weniger unablässigen Abwehr der perhorreszierten Vorstellungen plötzlich erlahmt. Was vorher gehemmt war, überfällt und überflutet nun das Bewusstsein. Hatte der Kranke vorher eine peinliche Scheu und Furcht vor bestimmten Handlungen, so fühlt er jetzt den Wunsch und den Drang, sie auszuführen. Hatte er vorher bestimmte Affekte gewaltsam abgewehrt, so werden diese plötzlich in voller Realität empfunden. Auch in diesen Gebilden sehen wir echte Zwangsvorstellungen; vielleicht nennt man sie zweckmässig im Kontraste zu der ersten Gruppe Zwangsvorstellungen der Invasion. So entsteht bei unserem Pat. aus der Furcht, in seiner Steuererklärung oder in seinen Geschäftsbüchern falsche Zahlen zu schreiben, der Wunsch, es zu tun, aus der Furcht,

sich fremdes Eigentum anzueignen, der Wunsch, sich dies oder jenes zu nehmen, sogar eine entsprechende imperative Vorstellung: nimm dir das! Anstatt des normalen Mitgefühls mit dem Unglück, das einen Verwandten betroffen, erfüllt ihn ein Gefühl der Freude, und bei dem Gedanken, dass seinem Sohn ein Eisenbahnunglück zustossen könnte, empfindet er nicht Angst, sondern es kommt der lebhafte Wunsch: möchte es doch so sein!

Die dritte Beobachtung bietet wieder einfachere Verhältnisse. Wir erkennen auch hier deutlich das krankhafte Selbstmisstrauen, die Abwehr unmoralischer Gedanken und Handlungen. Im vierten Falle steht sehr erheblich wieder eine Zwangsvorstellung der Invasion im Vordergrund. Pat. fürchtet, dass sie zu fremden Männern eine sexuelle Zuneigung fühlen könnte, sie wehrt dies Gefühl ab, aber trotz des Kampfes dagegen taucht die sexuelle Empfindung in voller Realität auf und die Kranke leidet unter dem unverstandenen Zwange.

II. Nach diesen diagnostischen Bemerkungen kommen wir nun zu der pathogenetischen Frage nach der Art der sexuellen Vorgänge, die hier gespielt haben. Sind es sexuelle Vorgänge, wie sie Freud in seiner Definition der Zwangsvorstellungen postuliert? Für die beiden ersten Fälle, die sich darin den früher von mir publizierten enger anschliessen, ist diese Frage jedenfalls zu bejahen. Beidemal liegen sexuelle Handlungen aus der Kinderzeit vor; im ersten Falle weiss der Kranke sich eines die Handlung begleitenden Lustgefühles nicht zu erinnern, im zweiten endete die sexuelle Berührung der Schwester mit einem automasturbatorischen Akt. In der dritten Beobachtung wissen wir lediglich von einem sexuellen Kindererlebnisse, das zunächst nicht in die Kategorie der für die Zwangsneurose ätiologisch wirksamen zu gehören scheint, — es ist nur bekannt, dass Pat. als Kind von einem Exhibitionisten erschreckt wurde. Nun ist es ja möglich, dass ausser diesem sexuellen Trauma, das die Kranke erlitten hat, auch irgend eine sexuelle Handlung der Pat. vorliegt, von der uns anamnestisch nichts bekannt geworden ist. Wir werden aber auch die Möglichkeit zugeben müssen, dass ein solches Trauma auch einmal eine Zwangsneurose hervorrufen kann, während es sonst im Sinne der Freudschen Lehren eher geeignet erscheint, eine Hysterie zu erzeugen, und wir glauben, diese Möglichkeit durch folgende Hypothese schützen zu können. Es ist zu vermuten, dass das Trauma, der Anblick des exhibitorischen Aktes, erstens eine hysterische Disposition geschaffen hat und dass es zweitens mehr oder weniger unmittelbar in seinem Gefolge sexuelle Wünsche und Strebungen hervorrief, die bei vorhandener hysterischer Disposition verdrängt werden konnten, verdrängt wurden und nun ihrerseits zu Zwangsvorstellungen der Abwehr Veranlassung gaben. Dies ist eine Hypothese, deren Richtigkeit vielleicht einmal an einem ähnlich gelagerten Falle zu erweisen ist. — Der vierte Fall schliesst sich wieder den beiden ersten insofern an, als man wohl mit Recht behaupten darf, dass hier eine sexuelle, in der Kindheit ausgeführte Handlung der Pat. selbst vorliegt. Die Tatsache, dass sie sich als 7—8jähriges Mädchen in ihrem Zimmer zum Waschen

entkleidet hatte, als ein Hund in das Zimmer kam, dürfen wir wohl als einen, wenn auch nicht beabsichtigten exhibitorischen Akt bewerten. Pat. selbst scheint in ihm durchaus etwas Wesentliches für ihren ganzen Krankheitszustand zu sehen, da sie den Bericht über ihre Krankheit mit der Schilderung dieses Vorfalls eröffnet. Aber ausserdem hat die Kranke in demselben Lebensalter ein sexuelles Trauma erlitten, beim Spielen auf der Strasse eine rohe Berührung der Genitalien. Hier haben wir ein Erlebnis, das unseres Erachtens geeignet ist, eine Hysterie zu provozieren, das wohl auch bei der Verdrängung des sexuellen Vorwurfsaffektes und der Entstehung der Zwangsneurose beteiligt ist. Der spätere sexuelle Verkehr in der Brautzeit hat wohl keine ätiologische Bedeutung mehr für die Zwangsneurose, wenn er auch wahrscheinlich für die Entstehung der im Vordergrunde stehenden Invasions-Zwangsvorstellung (dass Pat. für fremde Männer sexuelle Zuneigung empfinde) den Anstoss gegeben haben mag.

III. Die Therapie der Zwangsneurose kann zunächst selbstverständlich eine rein symptomatische sein. Es finden sich häufig bei der Zwangsneurose so zahlreiche nervöse Begleiterscheinungen, und sie hat häufig derartige Unzweckmässigkeiten und Schädlichkeiten in der Lebensführung veranlasst, dass für das ärztliche Handeln meist mannigfache Angriffspunkte gegeben sind. Eine derartige Therapie wird häufig und namentlich in den leichteren Fällen zufriedenstellende Erfolge erzielen. Man mag individualisierend bald einen Klima- und Aufenthaltswechsel verordnen, bald eine Anstaltsbehandlung oder eine Fusswanderung durch fremde Länder (vor fünfzig und mehr Jahren scheint dies Verfahren gelegentlich angewendet zu sein), man mag zu physikalisch-diätetischen Prozeduren, zu Bett- und Ruhebehandlung und systematischer Opiumkur oder zu der modernen Arbeitstherapie greifen, man mag endlich erziehlich gegen die einzelnen Äusserungen der Krankheit, wie den Waschzwang und die Berührungsfurcht, vorgehen —, immer ist und bleibt diese Therapie symptomatisch. Die kausale Therapie hat sich unseres Erachtens gegen das Selbstmisstrauen und Schuldbewusstsein zu richten, aus dem alle Krankheitserscheinungen in der buntesten Mannigfaltigkeit ihren Ursprung nehmen. Sie kann also nur psychisch sein. Ich habe seit Jahren in den schwereren Fällen, gleichgültig, ob die sexuelle Ätiologie im Freudschen Sinne nachgewiesen war oder nicht, den Hauptwert auf die kausale psychische Behandlung gelegt und im allgemeinen gute Erfolge gehabt. Ich benutze dazu die Hypnose, begnüge mich gewöhnlich mit der Somnolenz (tiefere Hypnosen scheinen gerade bei der Zwangsneurose verhältnismässig schwerer erreichbar zu sein) und suche durch immer wiederholten Zuspruch das Selbstmisstrauen zu beseitigen, das Gewissen zu beruhigen, Behagen und Zuversicht zu wecken. Hier muss natürlich nach der psychischen Verfassung des Kranken, der Art seines Denkens und Fühlens und seiner Schicksale ganz individuell verfahren werden. Es würde zu weit führen, diese Behandlungsweise durch Beispiele aus meiner Tätigkeit zu illustrieren; es sei nur bemerkt, dass hier wie bei jeder psychischen Therapie häufig viel Geduld und Zeit erforderlich sind.

Ich habe gelegentlich auch versucht, in den Fällen mit bekannter sexueller Ätiologie den Kranken aufzuklären, ihm zu sagen, dass der Ursprung der Zwangsneurose in der sexuellen Aktion der Kinderzeit liege, dass ein Kind für eine solche Handlung nicht verantwortlich gemacht werden könne, dass aber trotzdem ein — demnach unberechtigtes — Schuldgefühl sich bei ihm eingestellt habe, dieses Schuldgefühl knüpfe sich infolge eines merkwürdigen assoziativen Verdrängungsvorganges nicht an jenes Kindererlebnis, sondern an irgendwelche andere, an sich gleichgültige Vorstellungen u. s. w. Meine ursprüngliche Annahme, dass ein derartiges in die Tiefe gehendes Verständnis für die Genese der Krankheit die Beruhigung des Kranken befördern werde, ist nicht eingetroffen. Deshalb vermeide ich es neuerdings völlig, im eigentlich therapeutischen Verfahren die sexuelle Aetiologie zu berühren; es liegt dazu umsoweniger Grund vor, als die Kranken sich um jener sexuellen Handlung willen für gewöhnlich keinerlei Selbstvorwürfe machen, auch nach dieser Aufklärung keine Neigung dazu zeigen und von solchen Selbstvorwürfen deshalb auch nicht besonders entlastet zu werden brauchen. Am meisten systematisch verführe die kausale Therapie allerdings dann, wenn sie versuchte, den Vorwurfsaffekt von jenen sekundären zufälligen Verknüpfungen, die als Symptome der Zwangsneurose in die Erscheinung treten, zu lösen und ihn absichtlich und ausdrücklich, auch gegen den Willen des Kranken an die ursprüngliche sexuelle Handlung wieder anzuknüpfen, von der er dann durch weitere psychische Prozesse wieder zu trennen wäre. Praktisch würde ein solches Verfahren mindestens einen bedenklichen Umweg für unsere therapeutischen Bestrebungen bedeuten. Schon die einfache anamnestische Befragung nach sexuellen Vorgängen ist vielleicht nicht immer unbedenklich, wenn ich auch in den Fällen, in denen ich sie vorgenommen, keinen Schaden davon gesehen habe. Jedenfalls ist auch hier taktvolle Zurückhaltung und Auswahl zu empfehlen. Wir werden in der Psychotherapie der Zwangsneurose den grösstmöglichen Erfolg erreichen, wenn psychologischer Eifer und warmes Interesse für unsere Kranken sich vereinigen.

Beitrag zur Methodik der Statistik und der Klassifikation der Psychosen.

Von

Th. ZIEHEN

in Berlin.

Dass die Klassifikation und damit auch die Statistik der Geisteskrankheiten noch sehr rückständig ist, wird wohl allgemein zugegeben. Wer nur einen Augenblick von einer etwas höheren Warte als derjenigen einer einzelnen Partei bezw. Schule die heutigen Klassifikationen überschaut oder gar die Geschichte dieser Klassifikationen durchwandert, muss zu der Ueberzeugung kommen, dass in der Sache selbst Schwierigkeiten gelegen sein müssen, denen unsere Untersuchungen noch nicht gewachsen sind. Statt des fast kindlichen Streits um Krankheitsnamen und Krankheitseinheiten (im Grunde genommen scholastische Entitäten) empfiehlt sich daher vorläufig auf die Herstellung einer allgemeinen Uebereinstimmung noch zu verzichten und zunächst jahrelang an dem eigenen Krankenmaterial die eigene Klassifikation fortgesetzt zu erproben und immer mehr den Tatsachen anzupassen. Gehen damit zugleich genaue fortlaufende psychologische Untersuchungen des Aufbaues, d. h. nicht nur der momentanen Kombination und der Succession der Symptome, sondern auch ihrer gegenseitigen Abhängigkeit Hand in Hand, so werden wir langsam, aber sicher einer befriedigenden klinisch-symptomatischen[1]) Klassifikation und damit auch Statistik näher kommen. Daneben wird, wie ich an anderer Stelle schon erörtert habe[2]), auch eine ätiologische und — im Bereich der organischen Psychosen — auch eine pathologisch-anatomische Gruppierung ebenfalls sich mehr und mehr herausbilden müssen und dereinst der klinisch-symptomatischen gegenübergestellt werden können.

Auch die folgenden Zeilen haben durchaus nicht etwa den Zweck, die von mir gewählte Klassifikation der Psychosen zu verteidigen oder zu empfehlen, sondern ich will nur die Methode schildern, nach welcher ich seit vielen Jahren meine Kranken zu gruppieren pflege, und nach welcher ich diese Gruppierung Jahr für Jahr den tatsächlichen Beobachtungen mehr anzupassen suche. Dass bei einer solchen Gruppierung die offiziellen Zählkarten ganz unbrauchbar sind, wird wohl allgemein zugestanden werden. Die Ausfüllung der Rubriken dieser Zählkarten „paralytische Seelenstörung“ usw. ist geradezu eine traurige Zeitverschwendung. Weder

[1]) Natürlich verstehe ich hierunter nicht eine Klassifikation nach einzelnen Symptomen (z. B. katatonischen Symptomen), sondern nach den gesamten Symptomen in ihrer gleichzeitigen und successiven Kombination.

[2]) Monatschrift für Psych. und Neurologie, Bd. 15, S. 147.

sind die Rubriken vollständig noch klar definiert noch für alle Fälle ausreichend. Dazu kommt, dass der Einzelne nach seinem klassifikatorischen Standpunkt die einzelne Psychose bald unter dieser bald unter jener Rubrik unterbringt. Ferner sind auch so nichtssagende Gruppen wie einfache Seelenstörung ganz unbrauchbar. Endlich fehlt eine wichtige Rubrik ganz, welche, wenn man gegen sich selbst ehrlich ist, gewiss nicht leer bleibt: die Rubrik der zweifelhaften Diagnosen.

Soviel zur Rechtfertigung der individuellen Klassifikationen.

Unser Verfahren ist folgendes: sobald auf den Visiten, auf welchen selbstverständlich stets die Krankengeschichte täglich zur Hand ist, die Diagnose festgestellt ist, wird sie als vorläufige Diagnose eingetragen. Bei allen weiteren fortlaufenden Beobachtungen wird diese Diagnose immer wieder revidiert und nach Bedürfnis abgeändert. Oft sprechen Sektion oder Katamnese das letzte Wort. Die letzte oder definitive Diagnose wird von mir in ein Diagnosenbuch eingetragen. Ausserdem hat es sich als empfehlenswert erwiesen, unter der Diagnose einzelne wissenschaftlich besonders bemerkenswerte Symptome, Syndrome, ätiologische Momente u. s. f. ausdrücklich in Klammer zu vermerken und zwar sowohl auf der Krankengeschichte wie im Diagnosenbuch. Die Prognose wird daneben durch ↑ oder ↓ oder ↑↓ angegeben.

Um dies allgemeine Verfahren an einem Beispiele zu veranschaulichen greife ich z. B. eine beliebige Woche heraus.

Die letzten Dezembertage des Jahres 1905 lauten z. B. im Diagnosenbuch für Männer folgendermassen:

1445	27. XII.	J. Str.	Dementia paralytica (Arteriosklerose!)
1446	„	Fr. L.	Dementia paralytica (früher hysterische Symptome).
1447	„	A. V.	Sarkom der Schädelbasis mit Erschöpfungsdelirien.
1448	„	R. Kr.	Hirnthrombose (Hirnblutung? gummöse Hirnsyphilis?).
1449	„	H. L.	Lues cerebri gummosa ohne Defekt.
1450	„	O. Sch.	Leichte Debilität (namentlich seit Scharlach im 7. Jahre), jetzt Begleitdelirien bei akuter fieberhafter Erkrankung (Meningitis tuberc. incip.?).
1451	„	R. J.	Poliomyelencephalitis ac. infect.
1452	28. XII.	G. P.	Dementia arteriosklerotica alkoholistica (Crampusneurose).
1453	„	W. Z.	Dementia senilis.
1454	„	R. P.	Neurasthenie.
1455	„	H. D.	Dementia paranoides (Remission!).
1456	„	W. Fr.	Dementia paralytica.
1457	„	J. S.	Dementia senilis.
1458	„	E. T.	Traumatische Neuritis ischiadica.
1459	29. XII.	R. W.	Dementia paralytica.

1460	„	E. G.	Hydrozephalie mit leichtem Defekt.
1461	„	L. R.	Muskelatrophie am linken Vorderarm infolge direkter Muskelverletzung.
1462	„	Fr. J.	Neurasthenie.
1463	„	W. M.	Akute infect. Polyneuritis (vorzugsweise im rechten N. axillaris).
1464	30. XII.	G. G.	Pubertätsepilepsie + Neurasthenie.
1465	„	W. M.	Dementia paralytica.
1466	„	E. K.	Multiple Hirnabszesse, nam. cerebellar (Sektion); intra vitam: Hirnthrombose oder Pachymeningitis haemorrh. int.
1467	„	P. V.	Dem. paralytica.
1468	„	M. W.	Myelomeningitis syph. (Brown-Séqu. Syndrom).
1469	31. XII.	W. Fr.	Offen gelassen.

Ich darf in erster Linie wohl auf die relative Ausführlichkeit dieser und vieler anderer Diagnosen aufmerksam machen. Es scheint mir eines der wesentlichsten Hindernisse für eine wissenschaftliche Klassifikation zu sein, wenn die Diagnose in das Prokrustesbett eines Substantivs und etwa noch eines Adjektivs gepresst wird. Die Diagnose soll vollständig sein und kann, um vollständig zu sein, in sehr vielen Fällen nicht so kurz sein, wie es vielleicht für die Statistik bequem wäre. Wenn die Diagnose überhaupt nicht mit einiger Sicherheit zu stellen war, wird ein Fragezeichen (offen gelassen) hingeschrieben. Waren ausser der letzten Diagnose noch andere Diagnosen bis zum Schluss in Erwägung gezogen, aber doch definitiv (natürlich vorbehaltlich Katamnese und Sektion) verworfen worden, so werden sie neben der Diagnose in Klammer mit zwei Fragezeichen beigefügt. Waren solche Diagnosen bis zum Schluss nicht ganz ausgeschlossen, sondern nur als unwahrscheinlicher betrachtet worden, so werden sie mit einem Fragezeichen neben der letzten Diagnose in Klammer vermerkt. Waren andere Diagnosen differentialdiagnostisch von Anfang an ausgeschlossen worden, bieten sie aber doch spezielles wissenschaftliches Interesse, so wird hinter der Hauptdiagnose in Klammer vermerkt: Differentialdiagnose gegen .... So findet sich z. B. nicht selten: Amentia, Ausgang in Dementia secundaria (Differentialdiagnose gegen Dementia hebephrenica!) oder auch umgekehrt Dementia hebephrenica (Differentialdiagnose gegen Amentia mit Ausgang in Dementia secundaria!) u. s. f. Es hat dies den Vorteil, dass bei der späteren wissenschaftlichen Bearbeitung irgend einer diagnostischen Frage die in Betracht kommenden bemerkenswerten Fälle sofort zu finden sind. Ebenso werden hinter der Diagnose in der Regel auch wissenschaftlich interessante Spezialuntersuchungen vermerkt. Ebenso werden auch Strafhandlungen, Suicidversuche und Begutachtungen verzeichnet.

Um einen Einblick in die Ergebnisse dieser Methode zu geben, stelle ich im Folgenden die Diagnosen eines Halbjahres, und

zwar des ersten Halbjahres 1906 für die Männerabteilungen statistisch zusammen unter Weglassung aller Klammerbemerkungen:

Melancholie 8 Fälle,
dazu neurasthenische Melancholie 1 Fall;
alkoholistische Melancholie 2 Fälle;
Melancholie bei Debilität 1 Fall;
Melancholie bei Epilepsie 2 Fälle (in 1 Fall zugleich Vit. cordis);
halluzinatorische Melancholie 1 Fall (bei Strafgefangenen);
Manie (anscheinend nicht periodisch) 2 Fälle;
Stupidität 1 Fall;
Paranoia acuta halluc. (inkl. Amentia) 7 Fälle;
dazu Paranoia hall. ac. alkoholist. 6 Fälle;
Paranoia hall. ac. bei Debilität 2 Fälle;
Paranoia chron. halluc. 6 Fälle;
dazu Paranoia chron. hall. alkoholist. 1 Fall;
Paranoia chron. hall. bei Epilepsie mit Defekt und interkurrenten Dämmerzuständen 1 Fall;
Paranoia chronica simplex 3 Fälle (darunter 1 querulatorische Form);
dazu Paranoia chron. spl. alkoholist. 1 Fall;
Paranoia chron. spl. hyster. 2 Fälle;
Paranoia chron. spl. hyst. mit interkurrenten Dämmerzuständen 1 Fall;
Paranoia chron. spl. bei Debilität 1 Fall;
Paranoia chron. spl. kombiniert mit Lues cerebri rudim. 1 Fall[1]);
Paranoia acuta simplex 1 Fall;
Paranoia subacuta hallucin. 2 Fälle;
Delirium tremens 70 Fälle (darunter 20 mit epileptischen Anfällen, 16 mit leichter Alkoholneuritis, 20 mit zweifellosem erworbenem Defekt);
dazu Delirium tremens bei Debilität 5 Fälle;
Delirium tremens mit Korsakoffschem Syndrom 2 Fälle (darunter 1 Fall mit Poliencephalitis haemorrh. sup.);
Delirium tremens mit Menièreschem Syndrom 1 Fall;
Delirium tremens mit urämischen Begleitdelirien 1 Fall;
Delirium tremens mit epileptischem Dämmerzustand 1 Fall;
Abortives Delirium tremens 13 Fälle,
dazu abort. Del. trem. bei Debilität 3 Fälle;
Protrahiertes Delirium tremens 3 Fälle;
Begleitdelirien bei Tuberkulose 1 Fall;
bei Nephritis und gestörter Herzkompensation 2 Fälle;

---

[1]) Natürlich wurde in diesem Falle erwogen, ob es sich nicht um eine unter dem Bild der Paranoia chronica verlaufende Dementia paralytica handeln könnte; Symptom und Verlauf gestattete jedoch diese Annahme auszuschliessen.

bei Pneumonie 4 Fälle (darunter 1 Fall, in welchem die Sektion auch Syringomyelie, Mikrocephalie und Mikromyelie ergab);
bei Erysipelas 1 Fall;
Affektschwankungen 2 Fälle (darunter 1 Fall bei Debilität);
dazu Affektschwankungen ausschliesslich im Sinn der Angst 2 Fälle (Vit. cordis resp. Magenerkrankung);
Dämmerzustände,
unaufgeklärte Dämmerzustände 3 Fälle;
epileptische Dämmerzustände 16 Fälle;
hysterische Dämmerzustände 6 Fälle (worunter 1 Fall bei Debilität);
hysteroepileptische Dämmerzustände 1 Fall;
Schmerzdämmerzustand 1 Fall;
vasoparalytischer Dämmerzustand 1 Fall;
komplizierter Rausch 10 Fälle (worunter 1 Fall bei Debilität, 1 Fall bei Debilität und Alkoholismus, 2 Fälle bei traumatischer psychopath. Konstitution, 1 Fall bei heriditärer psychopath. Konst. und 1 Fall bei traum. und alkoholist. psychopath. Konstit.);
dazu normaler Rausch 2 Fälle;
Dämmerzustände bei traumat. psychopath. Konstitution ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dem Trauma 3 Fälle;
Migränedämmerzustand 1 Fall (zugleich Chloraleinwirkung);
Protrahierte hysterische Delirien 1 Fall.
Psychopathische Konstitutionen:
alkoholistische psychopathische Konstitution 12 Fälle[1]);
alkoholistische psychop. Konst. mit Zwangsvorstellungen 2 Fälle;
Alkoholneurasthenie 4 Fälle;
Alkoholhysterie 1 Fall;
alkoholistische psychopathische Konstitution bei intellektueller Verkümmerung 1 Fall;
desgl. bei Debilität 1 Fall;
morfinistische psychopathische Konstitution 6 Fälle;
traumatische psychopathische Konstitution 3 Fälle;
desgl. mit Dämmerzuständen 3 Fälle;
„ mit Aggravation 1 Fall;
„ bei Debilität 1 Fall;
traumatische Neurasthenie 17 Fälle, dazu 1 Fall mit Labyrinthkommotion;
traumatische Neurasthenie und Aggravation 2 Fälle;
traumatische Neurasthenie und Schädelfraktur 1 Fall;
traumatische Hysteroneurasthenie 1 Fall;
traumatische Hysteroneurasthenie und Aggravation 3 Fälle;
traumatische Hysterie 7 Fälle;
traumatische Hysterie mit Dämmerzuständen 2 Fälle;
traumatische Hysterie mit Aggravation 3 Fälle;
traumatische und alkoholistische psychopathische Konstitution 2 Fälle, wovon 1 Fall mit patholog. Rausch und 1 Fall mit Epilepsie;

[1]) Ausschliesslich der Fälle von Delirium tremens.

hereditäre psychopathische Konstitution 11 Fälle;
dazu hered. hyperthymische psychopathische Konstitution 1 Fall,
und hered. psychopath. Konstitution mit Debilität 1 Fall,
und hered. psychopath. Konstitution mit pathol. Rausch 1 Fall;
traumatische und hereditäre psychopath. Konstitution 3 Fälle;
hysterische psychopathische Konstitution bezw. Hysterie 18 Fälle,
dazu traumatische Hysterie 12 Fälle (s. oben);
hysterische psychopathische Konstitution mit Dämmerzuständen 6 Fälle (s. oben);
hysterische psychopath. Konstitution mit Stotterneurose [1]) 1 Fall;
hysterische psychopath. Konstitution mit Infantilismus 1 Fall;
hereditäre hysterische psychopath. Konstitution 2 Fälle (worunter 1 zugleich obsessive psychopath. Konstitution);
hysterische und alkoholistische psychopath. Konstitution 1 Fall (zugleich Debilität);
Neurasthenie 10 Fälle (worunter 2 Fälle vasomotor. Neurasthenie),
dazu toxische Neurasthenie 4 Fälle (exkl. Alkoholneurasthenie, s. oben);
traumatische Neurasthenie 21 Fälle (s. oben);
hypochondrische Neurasthenie 4 Fälle;
Neurasthenie mit Aggravation 2 Fälle;
Neurasthenie mit periodischen Depressionen 1 Fall;
Neurasthenie mit konträrem Sexualgefühl 1 Fall;
Neurasthenie mit paranoiden Vorstellungen 1 Fall;
hypochondrische Neurasthenie mit Zwangsvorstellungen 1 Fall;
Hysteroneurasthenie 2 Fälle,
dazu traumatische Hysteroneurasthenie 4 Fälle;
senile psychopath. Konstitution 1 Fall;
hyperthymische, psychopathische Konstitution 1 Fall (zugleich hereditär, s. oben);
paranoide psychopath. Konstitution 3 Fälle;
unbestimmte psychopath. Konstitution 1 Fall;
obsessives Irresein (Geisteskrankheit aus Zwangsvorstellungen) 2 Fälle.

Debilität 7 Fälle, worunter 1 Fall mit Gigantismus (exkl. der Fälle von Delirium tremens und Dem. alkoholistica bei Debilität);
Imbecillität 2 Fälle;
Idiotie 6 Fälle;
dazu Debilität mit hysterischen Symptomen 1 Fall;
Debilität mit hysterischen Symptomen und hysterischen Dämmerzuständen 1 Fall;
Debilität mit neurasthenischen Symptomen 2 Fälle;
Debilität mit paranoiden Zuständen 6 Fälle;
Imbecillität mit hysterischen Symptomen 1 Fall.

---

[1]) Also nicht etwa hysterisches Stottern; letzteres würde höchstens als interessantes Symptom in Klammern vermerkt werden.

Dementia paralytica 89 Fälle, worunter 3 juvenile Fälle,
dazu 14 Fälle von Taboparalyse, worunter 1 Fall bei Debilität;
Dementia senilis 12 Fälle;
dazu Dem. senilis mit Herderkrankung 2 Fälle;
Dem. senilis mit Paralysis agitans 1 Fall;
Dem. arteriosklerotica 7 Fälle,
dazu Dem. arteriosklerotica mit Herderkrankung 1 Fall;
Dementia alkoholistica 4 Fälle,
dazu Dementia alkoholistica bei Debilität 1 Fall;
Dementia alkoholistica unter dem Bild der alkoholistischen Pseudoparalyse 2 Fälle;
Dementia alkoholistica mit Alkoholepilepsie 1 Fall;
Dementia traumatica 1 Fall,
dazu Dementia traumatica mit Aggravation 1 Fall;
Dementia traumatica mit Dämmerzuständen 1 Fall.
Dementia traumatica und alkoholistica 1 Fall;
Dementia saturnina (saturnine Pseudoparalyse) 1 Fall;
Dementia epileptica 28 Fälle (inkl. Dementia alkoholistica epileptica);
Dementia hebephrenica (s. praecox) 25 Fälle, darunter 1 heboidophrener Fall,
dazu Dementia paranoides 3 Fälle;
Pfropfhebephrenie 4 Fälle.

Uebersichtshalber füge ich auch die neuropathologischen Diagnosen desselben Halbjahres hinzu, obwohl sie zu dem Thema dieser Abhandlung nicht direkt in Beziehung stehen:

Polyneuritis acuta infectiosa 1 Fall;
Polyneuritis alkoholistica 2 Fälle (dazu die unter Del. tr. verzeichneten leichten Fälle);
Polyneuritis und Polymyositis 1 Fall (Schwefelkohlenstoffvergiftung), dazu 2 Fälle unkomplizierter Polymyositis;
Polyneuritis zweifelhafter Aetiologie 2 Fälle;
Beschäftigungsneuritis 1 Fall;
traumatische Neuritis 3 Fälle;
Intercostalneuralgie 3 Fälle (wovon 2 infektiösen Ursprungs);
Occipitalneuralgie 1 Fall;
Claudication intermittente bei peripherischer Arteriosklerose 1 Fall;
Thomsensche Krankheit 1 Fall;
Labyrinthblutung 1 Fall.

Myelitis transversa acuta infectiosa 1 Fall,
dazu Myelitis und Polyneuritis acuta infectiosa 1 Fall;
Myelitis transversa subacuta 1 Fall;
Myelitis bei traumatischer Spondylitis 3 Fälle;
Myelitis bei tuberkulöser Wirbelcaries 1 Fall;
Rückenmarkskontusion bei Wirbelfraktur 2 Fälle;
Rückenmarkskontusion bei Wirbelluxation 2 Fälle (wovon einer wahrscheinlich mit Blutung);

Haematomyelie 5 Fälle;
Poliomyelitis ac. ant. 3 Fälle;
Poliomyelitis subac. ant. 1 Fall;
Spinale progressive Muskelatrophie 1 Fall;
Multiple Sklerose 8 Fälle (worunter 1 chron. Manganintoxikation);
Amyotrophische Lateralsklerose 1 Fall;
Syringomyelie 1 Fall;
Wirbelsäulenversteifung 1 Fall;
Tabes 12 Fälle (ausschliessl. Taboparalyse), darunter je ein Fall mit supraponierten hyster. Symptomen und mit Del. trem.
Myelomeningitis syphilitica (Lues spinalis gummosa) 3 Fälle.

Lues cerebrospinalis gummosa 11 Fälle;
Lues cerebralis gummosa 6 Fälle,
dazu Lues cerebralis gummosa + Tabes 1 Fall;
Lues cerebralis hered. 1 Fall;
Tumor cerebri 11 Fälle,
dazu 1 Fall von Cysticerkenmeningitis;
Multiple extracraniale Hirnnervenlähmung durch Tumoren 1 Fall;
Hirnblutung 5 Fälle,
dazu Hirnblutung und Schädelfraktur 2 Fälle;
traumatische Spätblutung 1 Fall;
Hirnkontusion 1 Fall (mit Aggravation);
Pachymeningitis haemorrhag. interna 1 Fall;
Hirnembolie 1 Fall;
Hirnthrombose 10 Fälle, wovon 6 wahrscheinlich multipel und 4 durch luetische Endarteritis bedingt,
dazu vaskuläre und gummöse Hirnsyphilis 1 Fall, Hirnthrombose oder Hirnblutung 1 Fall;
Hirnthrombose oder Hirnblutung bei Dem. senilis oder Dem. art. sklerot. 3 Fälle (s. oben);
Arteriosklerotische cerebrale Zirkulationsstörungen 2 Fälle;
Hydrocephalie 6 Fälle.

Chorea minor 3 Fälle;
bilaterale Athetose 1 Fall;
hereditärer essentieller Tremor 1 Fall;
Paralysis agitans 2 Fälle;
Hysterie siehe unter hysterische psychopathische Konstitution.
Neurasthenie siehe unter psychopathische Konstitutionen.
Epilepsie:
syphilitische Epilepsie 2 Fälle;
traumatische Epilepsie 5 Fälle (wovon 3 mit Dämmerzuständen), ausschliesslich der infantilen Fälle;
arteriosklerotische Epilepsie 1 Fall;
Pubertätsepilepsie 15 Fälle, dazu 6 mit Dementia epileptica, 1 mit Dementia epileptica und Dämmerzustand, 1 mit supraponierten hysterischen Symptomen;

infantile Epilepsie 5 Fälle (wovon 2 traumatisch),
dazu 7 mit Defekt (wovon 2 traumatisch),
und 3 mit Dämmerzuständen und Defekt,
und 3 mit Dämmerzuständen ohne Defekt;
alkoholistische Epilepsie 13 Fälle (ausschliesslich der bei Del. trem. gezählten Fälle),
dazu 3 mit Dämmerzuständen
und 7 mit Dementia alk. epileptica;
Epilepsie unaufgeklärte Fälle 2;
urämische Konvulsionen 1 Fall;
Hysteroepilepsie 1 Fall.
Dazu kommen schliesslich:
Nicht nerven- oder geisteskrank 8 Fälle;
Diagnostisch nicht aufgeklärt[1]) 24 Fälle.

Die Gesamtzahl der männlichen Aufnahmen in dem in Betracht gezogenen Zeitraum beträgt 767.

Bei der Besprechung der Methode, welche der soeben gegebenen Zusammenstellung zu Grunde liegt, möchte ich zunächst als wesentlich hervorheben, dass die Fälle nicht in vorhergegebenen Rubriken eingeordnet werden, sondern aus den mit ausführlichen Diagnosen versehenen Fällen die Gruppen selbst gebildet werden. Wissenschaftlich ist offenbar nur das letztere Verfahren. Die Rubrikenmethode eignet sich für Steuerzahler, Handelswaren u. dgl., aber nicht für naturwissenschaftliche Objekte, zu denen die Psychosen doch eben auch gehören. Sie hemmt geradezu den Fortschritt, indem sie uns zwingt, gewaltsam oder künstlich die Fälle immer wieder in ein altes Schema einzupressen, statt dass wir dieses entsprechend unserer wachsenden Erfahrung den Fällen anpassen. Auch muss sie vielfach zur Unwahrhaftigkeit führen, da sie für viele Fälle nur dann verwendbar ist, wenn man etwas von dem Krankheitsbild hinwegtut oder hinzufügt. Dazu kommt, dass bei der Rubrikenmethode, einerlei ob es die Rubriken der offiziellen Statistik oder die Rubriken irgend eines gegebenen Systems sind, das Bestreben unwillkürlich oder vorschriftsmässig dahin geht, jeden Fall nur in einer Rubrik unterzubringen; die Addition muss nachher stimmen, d. h. die Zahl der Aufnahmen ergeben. Ein solches Verfahren wäre offenbar nur zulässig, wenn die Rubriken so zahlreich wären, dass sie auch alle Kombinationen umfassen. Bei der eben vorgeschlagenen Methode stimmt die Addition nicht und soll und kann sie nicht stimmen. Ein Epileptischer mit Dämmerzuständen ist z. B. zweimal verzeichnet, einmal unter Epilepsie und zum zweiten Mal unter Dämmerzuständen. Natürlich muss, wie das in der obigen Zusammenstellung geschehen ist, zum Ausdruck kommen, welche Fälle in dieser Weise doppelt gerechnet worden sind.

---

[1]) Darunter befinden sich auch die nicht seltenen Fälle, in welchen aus irgend einem Grund der Kranke schon vor Abschluss der Untersuchung nach 12 oder 24 Stunden wieder abgeholt wird.

Bei der Zusammenstellung der Fälle eines Zeitraums nach besonderen Gruppen wird natürlich auch bereits eine gewisse klassifikatorische Abgrenzung der Psychosen vorausgesetzt: insofern beruht auch sie auf einem „System". Damit sind aber keine starren Rubriken gegeben, sondern umgekehrt wird die sich klinisch ergebende Gruppierung oft Anlass zur Abänderung des Systems geben. Es ist dabei zunächst nicht einmal von so ganz überragender Bedeutung, ob dies oder jenes System und diese oder jene Terminologie zu Grunde gelegt wird. Von Bedeutung ist nur, dass eine bestimmte Terminologie der Gruppierung zu Grunde liegt, so dass sicher feststeht, was mit den einzelnen Ausdrücken gemeint ist. Bei den festen Rubriken ist es sehr oft so gewesen, dass die einzelnen Forscher sich bei der einzelnen Rubrik ganz Verschiedenes dachten und doch oft garnicht angaben, was sie unter den Termini der Rubrik verstanden wissen wollten.

Schwierigkeiten bleiben für die statistische Gruppierung ausserdem noch genug. Einige der wichtigeren, über welche eine allgemeine Uebereinkunft erwünscht wäre, möchte ich im Folgenden hervorheben.

Ganz irrelevant scheint es mir zu sein, ob bei der einzelnen Psychose zuerst die Gesamtzahl aller Fälle angegeben ist und dann hinzugefügt wird: darunter m Fälle dieser, n Fälle jener ätiologischen oder symptomatologischen Varietät, oder ob zunächst nur die Zahl der typischen Fälle, d. h. der Fälle mit der gewöhnlichen Aetiologie und den gewöhnlichen Symptomen, angegeben wird und dann die Zahl der Fälle mit besonderer Aetiologie oder besonderen Symptomen mit „dazu" beigefügt wird. Wohl aber kommt es darauf an, dass überhaupt die Varietäten mit berücksichtigt werden. Dabei kann es ganz dem individuellen Ermessen und Forschungsbedürfnis des Einzelnen überlassen bleiben, wie weit er in dieser speziellen Berücksichtigung der Varietäten gehen will. Ich hätte z. B. innerhalb der Paranoia acuta hallucinatoria noch speziell die mit primärer Incohaerenz verbundenen Fälle, also die Fälle der sog. Amentia abgrenzen können, und pflege dies auch bei anderen Gelegenheiten zu tun.

Ganz besondere Schwierigkeiten ergeben sich bei denjenigen Psychosengruppen, welche wir nach verschiedenen Gesichtspunkten einzuteilen pflegen. Hierher gehören namentlich die psychopathischen Konstitutionen und die Dämmerzustände. Bei den ersteren geht neben der ätiologischen Einteilung eine symptomatologische einher. Aetiologisch unterscheiden wir z. B. eine alkoholistische, traumatische, hereditäre psychopathische Konstitution u. s. f., symptomatisch eine hyperthymische, depressive, paranoide, obsessive psychopathische Konstitution u. s. f. Diesen letzteren würden in der Klassifikation Kraepelin's z. B. Termini entsprechen wie „die konstitutionelle Erregung", „die konstitutionelle Verstimmung", „die geschlechtlichen Verirrungen", „die krankhaften

Lügner und Schwindler“ [1]) u. s. f. Dazu kommen noch „ätiologisch“-symptomatisch abgegrenzte Formen wie die epileptische, hysterische psychopathische Konstitution u. s. f., deren Beziehung zu bestimmten Neurosen wir durch die Phrase auszudrücken pflegen: die psychopathische Konstitution „entwickelt sich auf dem Boden“ dieser oder jener Neurose.[2]) Es liegt nun gar kein Grund vor, etwa den einen Gesichtspunkt absolut zu Ungunsten des anderen zu bevorzugen. Vielmehr wird es sich empfehlen, in der statistischen Gruppierung beide neben einander durchzuführen. Die hierdurch bedingte doppelte Zählung hat, wofern sie nur klar zum Ausdruck kommt, gar keinen Nachteil: sie entspricht den Tatsachen. So erscheint also z. B. oben die hyperthymische psychopathische Konstitution neben der hereditären u. s. f. Bei den Dämmerzuständen liegt die Schwierigkeit namentlich darin, dass wir die Dämmerzustände z. T. nach der Prädisposition, dem „Boden“, z. T. nach dem Anlass einteilen. Für die Unterscheidung des epileptischen, hysterischen Dämmerzustands u. s. f. ist die Prädisposition, die epileptische, hysterische u. s. f., massgebend, für die Unterscheidung des toxischen Dämmerzustands (z. B. des komplizierten Rauschs), des Affektdämmerzustandes, des kalorischen Dämmerzustands u. s. f. ist die Gelegenheitsveranlassung entscheidend. Dies hat natürlich zur Folge, dass mitunter sich die Dämmerzustände der ersten und diejenigen der zweiten Gruppe im Einzelfall vereinigen. So ist z. B. der pathologische Rausch oft zugleich ein epileptischer oder hysterischer Dämmerzustand. In einer wissenschaftlichen Statistik muss diese Tatsache selbstverständlich zum Ausdruck kommen.

Besonders wichtig scheint mir auch, dass Uebergangsformen, Kombinationen, Komplikationen und Transformationen in der Statistik nicht totgeschwiegen, sondern ausdrücklich berücksichtigt und unterschieden werden. Bezeichnet man mit a, b, c die Hauptsymptome einer Psychose, mit m, n, o die Hauptsymptome einer anderen Psychose, so wird a b m n eine Uebergangsform, a b c m n o eine Kombination, die Verwandlung von a b c in m n o oder a m n o einer Transformation darstellen. Als Komplikation bezeichne ich die Verbindung mit einer nicht zu den Psychosen gehörenden Krankheit. In den seitherigen Statistiken sind diese Fälle meistens garnicht berücksichtigt worden. Ich habe versucht in meiner Statistik auch ihnen gerecht zu werden. Bei der obigen nur über ein Halbjahr sich erstreckenden Statistik findet sich allerdings zufällig kein Beispiel einer echten Transformation. Ein solches wäre z. B. gegeben in der sog. sekundären Paranoia. Beispiele

[1]) Kraepelin teilt diese Gruppen bekanntlich nochmals in „orginäre Krankheitszustände“ und „psychopathische Persönlichkeiten“. Die Gründe für diese Teilung sind mir nicht einleuchtend.

[2]) Vergl. hierzu meine Abhandlung über psychopathische Konstitutionen Char. Ann. Bd. 29, 30 u. 31 sowie Geisteskrankheiten des Kindesalters, Berlin 19, Heft 3.

für Kombinationen und Komplikationen finden sich in der obigen Zusammenstellung allenthalben. Als Uebergangsformen sind z. B. zu rechnen die Hysteroepilepsie, die Grenzfälle zwischen Paranoia chronica simplex und Paranoia chronica hallucinatoria usw.

Selbstverständlich fehlt es auch nicht an strittigen Gruppen. Solche strittige Gruppen zu cachieren — wie es z. B. bei Aufstellung des Terminus „einfache Seelenstörung" geschehen ist — ist natürlich ganz unzulässig.[1]) Es liegt vielmehr im Interesse des wissenschaftlichen Fortschrittes, dass sie besonders scharf hervortreten, damit die Punkte anerkannt werden, wo die weitere Arbeit einsetzen muss. Wenn z. B. in der oben gegebenen Zusammenstellung bei der Dementia hebephrenica ein Fall besonders als heboidophrene Varietät angeführt ist, so ist für mich und andere damit ein Punkt markiert, der noch spezieller Untersuchung bedarf. Bekanntlich hat Kahlbaum eine besondere Heboidophrenie unterschieden, mit dieser Aufstellung jedoch bei den meisten Forschern keinen Anklang gefunden; ich habe vorgeschlagen, die von Kahlbaum als Heboidophrenie bezeichneten Fälle als eine Varietät der Dementia hebephrenica sive praecox aufzufassen. Dieser Vorschlag stützte sich lediglich darauf, dass bei den statistischen Gruppierungen regelmässig ein oder mehrere Fälle übrigblieben, welche dem Kahlbaum'schen Bild entsprachen, ohne Zwang sich keiner anderen Psychose einordnen liessen und anamnestisch oder katamnestisch mit bekannten Formen der Dementia hebephrenica übereinstimmten.

Die Affektschwankungen, die hysterischen Delirien, die Eknoia sind ganz analog entstandene Krankheitsbegriffe.

Die hysterischen Delirien sind vom klassifikatorischen und statistischen Standpunkt aus besonders interessant. Die Schwierigkeiten der Klassifikation treten bei ihnen besonders grell hervor. Zunächst könnte man daran denken, die hysterischen Delirien einfach der Hysterie oder dem hysterischen Irresein zuzuweisen. Damit wäre jedoch offenbar garnichts geleistet. Es kommt uns ja eben darauf an zu wissen, welche Form des hysterischen Irreseins oder welcher hysterische psychopathische Zustand vorliegt. Offenbar stellen diese hysterischen Delirien eine ganz spezielle Form, einen ganz speziellen psychopathischen Zustand dar, welcher sich von anderen hysterischen Psychosen und hysterischen psychopathischen Zuständen ganz wesentlich unterscheidet. Wir sind also gezwungen, in unserer Statistik, welche naturgetreu alle diese Verschiedenheiten wiedergeben soll, eine spezielle Gruppe aus diesen hysterischen Delirien zu bilden. Freilich ergibt sich sofort, dass diese Gruppe, wie manche andere ganz besonders häufig Uebergangsformen und Transformationen aufweist. So ist z. B. die Grenze gegenüber den hysterischen Dämmerzuständen äusserst labil. Rein theoretisch

[1]) Erst recht haben wir andererseits keinen Grund zu pessimistischen Uebertreibungen und urbi et orbi immer wieder die trostlose Lage der klinischen Psychiatrie zu verkündigen.

würden die hysterischen Dämmerzustände durch die Amnesie sich von den hysterischen Delirien unterscheiden. Indess ist bekannt, dass gerade die hysterischen Dämmerzustände oft nur eine sehr partielle Amnesie zeigen, und andererseits zeigen auch delirante Zustände hin und wieder einen leichten amnestischen Defekt. Dazu kommt, dass bei derselben Person innerhalb kurzer Zeit sowohl hysterische Dämmerzustände als auch hysterische Delirien auftreten können. Wiederholt habe ich es sogar erlebt, dass hysterische Delirien in ihrem Verlauf plötzlich in einen akuten scharf abgesetzten Dämmerzustand umschlugen. Ebenso wie gegenüber den hysterischen Dämmerzuständen ist die Grenze gegenüber den Affektschwankungen unscharf. Viele hysterische Delirien lassen sich geradezu als protrahierte und transformierte Affektschwankungen auffassen. Ausserdem gehen die hysterischen Delirien ihrerseits durch Transformation zuweilen in eine hysterische Amentia oder in eine chronische hysterische Paranoia über. Nimmt man endlich noch die Beziehungen zu der hysterischen psychopathischen Konstitution und zu den hysterischen Krampfanfällen hinzu, so ergibt sich, wie sorgfältig und ausführlich eine wissenschaftliche Statistik solche Fälle zu berücksichtigen hat. Die seitherige Methode, alle diese Fälle in den grossen Topf des hysterischen Irreseins zusammenzuwerfen, bedeutet eigentlich den Verzicht auf jede weitere wissenschaftliche Forschung.

Mit dieser letzten Frage steht ein Problem in enger Verbindung, welches in der Methodik der Klassifikation und Statistik von einschneidendster Bedeutung ist: die Abgrenzung von Symptom, Syndrom (häufiger und insofern charakteristischer Symptomenkomplex), Zustand und Krankheit. Wernicke hat in einem seiner bemerkenswertesten Vorträge darauf hingewiesen, dass es Krankheiten gebe, die durch ein Elementarsymptom, z. B. Angst, dargestellt werden. Ich habe schon vor Wernicke eine analoge Anschauung vertreten. Jedenfalls kann die Grenze zwischen Symptom, Syndrom, Zustand und Krankheit nicht in der Zahl der Symptome gesucht werden. Es wird sich vielmehr immer um die Frage handeln, ob ein Symptom oder ein Syndrom (ein charakteristischer Komplex von Hauptsymptomen) oder ein Krankheitszustand (ein Komplex von Hauptsymptomen mitsamt Neben- und Sekundärsymptomen) oder eine Folge von Krankheitszuständen häufiger über einen gewissen Zeitraum hin isoliert beobachtet wird. Ist dies der Fall, so haben wir keinen Grund, die Bezeichnung Krankheit dem bez. Symptom, Syndrom, Zustand bezw. der bez. Folge von Zuständen zu verweigern. Es steckt in unseren Auffassungen immer noch ein gut Teil Scholastik, wenn wir glauben, dass die Krankheiten im Sinn bestimmter Spezies existieren. Gewiss ist auch der andere Fehler gefährlich: oft stempeln wir auch voreilig Symptome (wie Angst oder Stereotypie), Syndrome (wie das Korsakoffsche) oder Zustände (wie Delirien) zu Krankheiten, ohne uns vergewissert zu haben, dass das Symptom wirklich das einzige ist und im ganzen Verlauf unverändert bleibt, dass das Syndrom nicht von noch anderen charakter-

istischen Symptomen begleitet ist und in seinem Verlauf charakteristische Veränderungen durchmacht u. s. f. So sind jene falschen Krankheitsgruppen (wie Korsakoffsche Psychose, Katatonie) entstanden, welche ganz heterogene Fälle ohne zureichenden Grund zusammenfassen. Man kann sehr wohl zugeben, dass hierdurch ebensoviel Irrtümer entstanden sind wie durch das Vorurteil der spezifischen Krankheitsentitäten. Wir müssen eben beide Fehler vermeiden: wir dürfen weder stets eine spezifische komplizierte Vereinigung und Folge von Symptomen bezw. Syndromen erwarten noch vorschnell ein einzelnes Symptom oder Syndrom bereits als ganze Krankheit hinstellen.

Um diese Sätze auf einen speziellen Fall anzuwenden, wähle ich wieder die hysterischen Dämmerzustände. Stellt der hysterische Dämmerzustand eine Krankheit oder einen Krankheitszustand oder ein Syndrom dar? Zunächst keinesfalls ein Syndrom. Denn als hysterischer Dämmerzustand wird nicht etwa nur ein Komplex einiger charakteristischer konstanter Hauptsymptome, sondern ein Komplex charakteristischer Hauptsymptome und vieler variabler Nebensymptome bezeichnet. Schwieriger ist die Frage, ob diesem Symptomenkomplex oder Zustand die Dignität einer Krankheit zugestanden werden soll. Viele werden diese Frage verneinen und nur die dem Dämmerzustand „zu Grunde liegende" Hysterie als „Krankheit" anerkennen. Meines Erachtens kann diese Frage, wenn man von scholastischen Begriffsspaltungen absieht und sich auf den empirischen Standpunkt stellt, nur bedeuten: ist der hysterische Dämmerzustand ein Symptomkomplex, welcher häufiger über einen gewissen Zeitraum hin isoliert beobachtet wird? Der Nachdruck liegt hier auf dem Wort „isoliert". Noch klarer wird die Frage, wenn wir zum Vergleich die chronische hysterische Paranoia, d. h. die chronische Paranoia auf hysterischer Basis heranziehen. Es dürfte ausserordentlich schwer sein, einen zureichenden Grund anzugeben, weshalb wir etwa letztere als Krankheit, den Dämmerzustand aber nur als einen Zustand auffassen sollten. Die Symptomkomplexe sowohl der Paranoia wie des Dämmerzustandes laufen relativ isoliert ab, d. h. die Symptome der hysterischen Neurose sind zwar nicht verschwunden und schimmern noch vielfach durch, sind aber auf den Ablauf des paranoischen Komplexes und des Dämmerzustandes ohne erheblichen Einfluss. Beide entwickeln ihre Symptome selbständig nach Gesetzen, die ihnen nicht von der hysterischen Neurose vorgeschrieben werden. In dieser relativ isolierten, selbständigen Entwickelung über einen bestimmten Zeitraum hin liegt meines Erachtens der springende Punkt. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so wird man auch in dem Dämmerzustand mehr als ein Syndrom oder einen Zustand bezw. eine Succession von Zuständen, sondern eine Krankheit erkennen müssen. Ein Unterschied zwischen dem Dämmerzustande einerseits und der chronischen Paranoia andererseits bleibt freilich noch insofern, als ersterer relativ selten als einzige „Krankheit"

vorkommt, sondern in der Regel mit einer anderen „Krankheit", z. B. Hysterie oder Epilepsie oder Migräne vergesellschaftet ist, während die Paranoia relativ häufig ganz allein, also absolut isoliert auftritt. Die „Vergesellschaftung" des Dämmerzustandes mit der Hysterie oder Epilepsie ist, insofern der Dämmerzustand innerhalb relativ kurzer Zeit abläuft, während die Hysterie bezw. Epilepsie persistiert, noch ganz besonders dazu angetan, die Krampfneurose als die Hauptkrankheit, den Dämmerzustand als die Nebenkrankheit erscheinen zu lassen. Bei der hysterischen Paranoia ist dieser Unterschied in der Dignität nicht vorhanden, hier gibt nur die Tatsache, dass die Hysterie der Paranoia zeitlich vorangeht, der ersteren noch ein ganz geringes Uebergewicht, so dass sie uns noch immer als „Grundkrankheit" erscheinen kann.

Von der oben besprochenen „Kombination" unterscheidet sich das soeben besprochene Krankheitsverhältnis, welches ich als Inokulation bezeichnen möchte, insofern noch ganz wesentlich, als die Symptome der Paranoia mit denjenigen der Hysterie bezw. die Symptome des Dämmerzustandes mit denen der Hysterie nicht einfach im Sinn der Gleichzeitigkeit kombiniert sind, sondern in einer engen Verbindung stehen. So knüpfen die einzelnen Dämmerzustände oft an hysterische Krampfanfälle an, ihre Entstehung lässt das Fundamentalsymptom der Hysterie, die pathologisch gesteigerte Wirksamkeit latenter gefühlsbetonter Vorstellungen in der Regel sehr deutlich erkennen, manche Symptome der Hysterie, wie die eigenartige pathologisch gesteigerte Phantasietätigkeit treten sehr oft auch in dem Dämmerzustand oder in der Paranoia hervor u. s. w. Wir haben allen Grund anzunehmen, dass der hysterische Dämmerzustand sowohl wie die hysterische Paranoia von der Hysterie — etwa wie ein inokuliertes Reis — nicht etwa nur eine leichte symptomatische Färbung, sondern seine Hauptnahrung empfängt.

Freilich ist mit diesen Erörterungen auch entschieden, dass eine scharfe Grenze zwischen Krankheit und Zustand bezw. Syndrom nicht existiert. Dasselbe Syndrom (z. B. Migräne!) kann in einem Falle nur Syndrom sein, im anderen den Rang einer selbstständigen „Krankheit" beanspruchen. Es wäre gewiss verkehrt in unseren Begriffen eine scharfe Grenze zu ziehen, welche in den Vorgängen selbst nicht existiert. In der juristischen Anwendung lassen sich solche scharfe, den Vorgängen selbst nicht entsprechende Grenzen, wie die Geschichte des § 51 lehrt, vielleicht (!) nicht umgehen, aber wir haben gar keinen Grund auch auf nicht-juristisches Gebiet dies Uebel zu übertragen und absoluten Krankheitseinheiten nachzujagen. Für die Statistik ist die Frage jener inokulierten Krankheiten meines Erachtens nach dem Vorausgegangenen dahin zu entscheiden, dass die inokulierten Krankheiten jedenfalls abgesondert aufgezählt werden müssen. Zugunsten einer solchen besonderen Aufzählung spricht entscheidend die relative Isoliertheit d. h. selbständige Entwicklung dieser inokulierten Psychosen. Ebenso scheint

es mir nicht in klassifikatorischem Interesse zu liegen, sie allenthalben im System der Psychosen auf die Grundkrankheiten zu verteilen. Entweder es handelt sich nur um Krankheitszustände, und dann wären sie in der allgemeinen Pathologie zu erledigen, oder es handelt sich um Krankheiten, dann sind sie nicht der sog. „Grundkrankheit" zuzuteilen, sondern auf Grund ihres klinischen Bildes der bez. Krankheitsgruppe (so die hysterische Paranoia) einzufügen oder, wenn eine geeignete Krankheitsgruppe fehlt, zu einer neuen Krankheitsgruppe zu vereinigen (so die Dämmerzustände.) Unbedingt aber ist es zu verwerfen, wenn das Inokulationsverhältnis noch oft als ein ätiologisches aufgefasst wird, als ob beispielsweise die Hysterie eine Schädlichkeit wäre, welche die Dämmerzustände oder die Paranoia verursacht. Eine Zusammenstellung aller auf einer Neurose inokulierten Psychosen ist gewiss sehr instruktiv, man muss sich aber darüber klar sein, dass eine solche Zusammenstellung nicht etwa in demselben Sinn ätiologisch ist wie z. B. die Zusammenstellung der alkoholistischen Psychosen.

Den fruchtbarsten Inokulationsboden bieten die sog. psychopathischen Konstitutionen. Sie sind daher sowohl bei der Statistik wie bei der Klassifikation schon aus diesem Grunde ganz besonders zu berücksichtigen.

Mit dieser Besprechung sind bei weitem noch nicht alle Schwierigkeiten erschöpft und auch die zur Besprechung gelangten noch nicht endgültig erledigt; es sollte nur an einzelnen Beispielen gezeigt werden, welches heute die Probleme der Methodik der Statistik und der Klassifikation sind, und auf welchem Wege wir vielleicht allmählich zu einer wissenschaftlichen Statistik gelangen könnten. Die Statistik ist seither in den Anstaltsberichten usw. in der Regel nur eine öde Zeitvergeudung gewesen; sie könnte uns, wenn sie in wissenschaftlicherer, speziell in naturwissenschaftlicherer Weise ausgeführt würde, zu einer natürlichen Klassifikation der Psychosen führen.

Fig. 1

Fig. 2

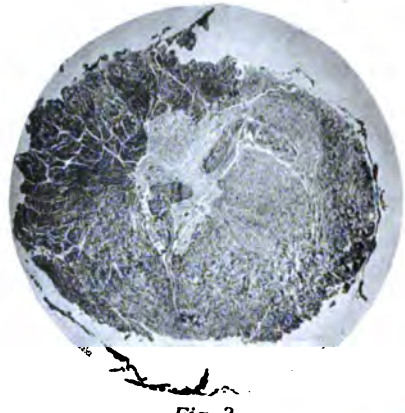


Fig. 3

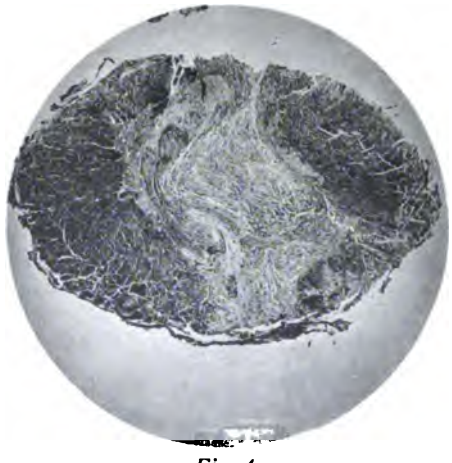


Fig. 4

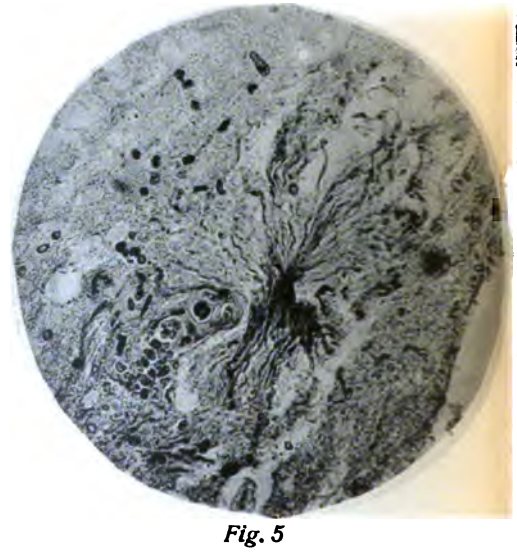


Fig. 5

Friedel, Ueber Gliastiftbildung und Vorderhornatrophie im Rückenmark eines Paralysikers.

Lichtdruck: Hasé

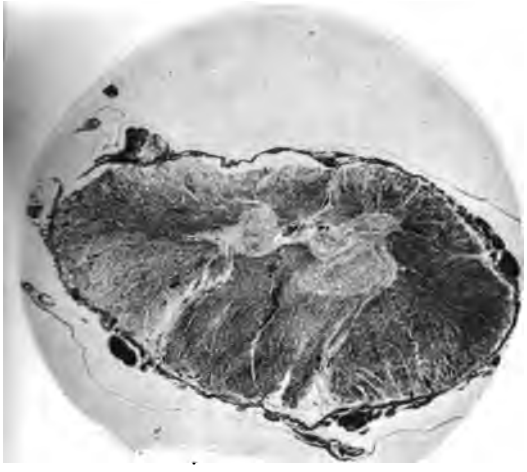


Fig. 6

Fig. 7

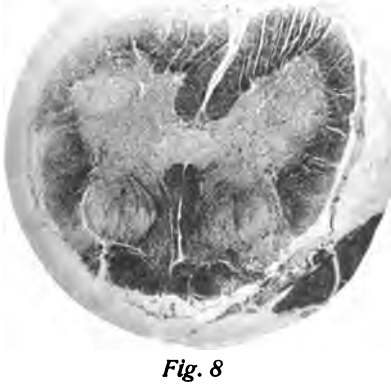


Fig. 8

Fig. 9

., Berlin SW. 13

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

7 DAY

MAY 10 1967

RETURNED

MAY 11 1967

5m-1,'42(8779s)